

301870

27.

A MAGYAR
PATHOLOGUSOK TÁRSASÁGA
NAGYGYŰLÉSÉNEK

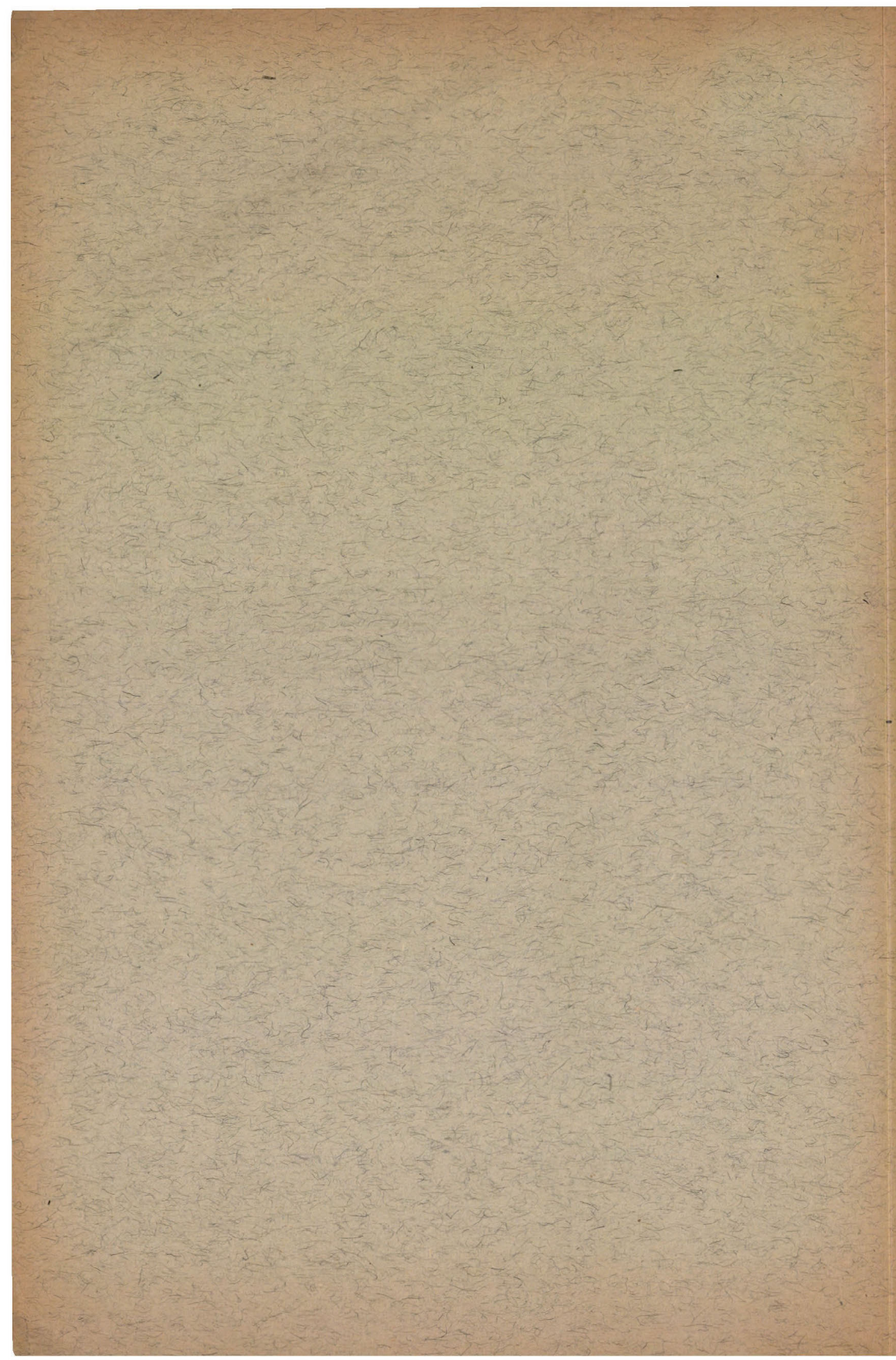
MUNKÁLATAI

NEGYEDIK NAGYGYŰLÉS
BUDAPEST, 1935 MÁJUS 29—30.

SZERKESZTETTE :
BORSOS-NACHTNEBEL ÖDÖN DR.
TITKÁR

1935

KIRÁLYI MAGYAR EGYETEMI NYOMDA, BUDAPEST



Ország. O. 5661 R
/4.

A MAGYAR
PATHOLOGUSOK TÁRSASÁGA
NAGYGYŰLÉSÉNEK

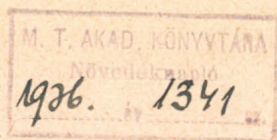
MUNKÁLATAI

NEGYEDIK NAGYGYŰLÉS
BUDAPEST, 1935 MÁJUS 29—30.

SZERKESZTETTE:
BORSOS-NACHTNEBEL ÖDÖN DR.
TITKÁR

1935

KIRÁLYI MAGYAR EGYETEMI NYOMDA, BUDAPEST



ELNÖKI MEGNYITÓ.

Tartotta: báró Korányi Sándor.

A Magyar Pathologusok Egyesülete azon határozatának, amely-nél fogva idei nagygyűlésen belorvos elnököl, symbolikus jelentősége van. Az kifejezésre hozza a pathologia és a gyakorlati orvostannak azt az összetartozását, amelynek létrehozása kiszabadította az orvostant középkori állapotából. Az általa megindított fejlődés egyrészt a specializálódás felé haladt, másrészt túllépte a szorosan vett, az egyes esetekkel foglalkozó orvosi gyakorlat határait és az orvos gondolkozását mindinkább ráterelte problémákra, amelyek nemcsak az egyén, nemcsak a betegség, nemcsak a tudomány és az orvosi technika problémái, hanem problémái a családnak, súlyos problémái a társadalomnak, a nemzetnek, az államnak, az emberiségnek. A specializálódásnak az érdeklődést mind szűkebb körre szorító hatása, másrészt az orvosok érdeklődésének és működésének óriási kiterjesztése az egyes egyénekkel való foglalkozás határain túl a közelmúltban talán kissé elhomályosította sokak szeme előtt azt az igazságot, hogy az orvosi tudomány egészét, de nem kevésbbé az orvosi gyakorlatát, szilárd alapjához a pathologia kötötte. Ezen igazságnak elhomályosodása nagy veszélyeket rejtene magában. Ezért minden olyan megnyilvánulás, amely annak értékelését úgy a gyakorlat, mint az elmélet emberei részéről ki-domborítja, megérdemli, hogy reámutassunk.

A gyakorlat és az elmélet összetartozásának fontosságát és termékenységet hirdető élet volt *Hutyra Ferencé*. Éppen ezért őt mindannyian magunkénak éreztük és a múlt év december 20-án bekövetkezett elhúnyta mindnyájunk vesztesége, gyásza. E körben elég nevét nevezni. Hallatára előttünk áll *Hutyra*, a nagyra törekvő tudós, aki, mikor tettvágyának megfelelő teret nem talál, azt fiatalon megteremti és a magyar állatorvostant a nemzetközi tudományos életben is vezető helyre juttatja, aki nem elégszik meg azzal, hogy saját szűkebb működési terén nagyot alkotva magasra emelkedik, hanem azt kibővíti a közegészségügy olyan nagy problémáira kiható nagyértékű munkával, mint amilyenek a tuberculosis epidemiológiája és az ellene irányuló küzdelem. De nevének fölemlítése föleleveníti előttünk egy kedves, jó embernek, sokoldalú, gazdag, nagysikerű életnek képét is, végső, hosszú szenvedésével, amely megpihenésével kibékít. Emlékét nem fogjuk elfelejteni.

Kérem, szíveskedjenek munkánk megkezdése előtt kegyeletünk jelül helyükről egy pillanatra fölállani.



A DIPHTHERIA EGYES KÓRBONCTANI ÉS IMMUNOLOGIAI VONATKOZÁSAI.

(REFERATUM.)

Bézi István (Budapest).

Alig van még betegség, amelynek tanulmányozása nagyobb jelentőségű felfedezésekkel gazdagította volna orvosi tudásunkat, mint a diphtheriáé. *Bretoneau, Klebs, Löffler, Roux, Yersen, Behring, Schick, Ramon* nevei azok a főbb alapkövek, melyekre az orvosi tudomány méltán tekinthet büszkeséggel. Ezekre az alapkövekre a diphtheria felőli ismereteknek hatalmas vára épült, melyet általában a bakteriologia és serologia teljes győzelmének tekintenek.

Nem lehet céлом e zseniális felfedezések gyakorlati eredményeinek vizsgálata. Mindnyájunk előtt ismeretes, hogy *Friedberger*rel együtt maradtak szkeptikusok; azt is látjuk többek között *Bókay János* értékes epidemiologiai táblázataiból, hogy a diphtheria-járványok súlyossága hullámozni szokott. Nem régen 1927-ben is különösen felszökött a súlyossági görbe úgyszólván egész Európában, mint ezt *Deicher, Schiff, Hottinger* és mások jelentéseiből tudjuk és amit magunk is a Szent László-kórházból németországi szerzőkkel egyidejűleg jelentettünk. A nagy felfedezések azonban a diphtheria-immunitásnak, különösen pedig a természetes immunitásnak számos kérdését nem tisztázták. Igaz, hogy *Dudly* és munkatársai alkalmas környezetben évek óta folytatott vizsgálatok alapján tetszetős magyarázatot adnak sokféle kérdésre. Ezek a vizsgálatok a diphtheria ellenes activ immunizáláshoz kapcsolódnak a *Schick*-próbára támaszkodva. Nem ösmerjük a *Klebs-Löffler*-bacillus mérget, a diphtheriatoxint csak biologiai hatásában, ennek is csak mesterségesen termelt formáját. Feltehető ugyan, hogy a diphtheriabacillus ily módon is (lombikban) ugyanazt a toxint termeli, amelyiket az emberi szervezetben. Az emberben termelt toxint izolálni és vele így vizsgálatokat végezni nem lehet, illetve ezirányú kísérletek tudtommal eddig nem történtek. Viszont az előbbi feltevésnek az ellenkezőjét, vagyis, hogy lombikban termelt diphtheriatoxin más, mint amely az emberi szervezetben termelődik — sem lehet a priori tagadni. Arra is rámutattak már több ízben, hogy emberben a széteső szövetek termékei módosíthatják a bacillus mérget, illetve, hogy azok maguk is károsíthatják az addig ép szöveteket.

Igen hiányos ismereteink vannak afelől is, hogy mi a diphtheriatoxin hatásának pontos mechanismusa az emberi szervezetben, továbbá, hogy mi módon távolítja el vagy közömbösíti az ember szervezete a diphtheriatoxint.

Bakteriologiai és természetesen gyakorlati immunologiai vonatkozásoktól el kell tekintenem. Előbbire utalva csak azt említem meg, hogy a Népszövetséggel való kollaborálásunk folyamán úgy-

nevezett hypertoxikus esetekből tenyésztett három diphtheria-törzsünket vizsgálta meg Frankfurtban *Prigge* toxinképzés és virulencia szempontjából. Mind a három törzs in vitro csak kevés (az egyik rendkívül kevés) toxint képezett, virulenciájuk tengerimalacra tekintélyes különbségeket mutatott, legkevésbé volt virulens az, amelyikkel fertőződve kilencéves fiú betegsége harmadik napján meghalt. Ezt a jelenséget egyébként úgy külföldi, mint hazai szerzők általánosan tapasztalják. Említésre méltó még az is, hogy általános jellemzés szerint a diphtheriabacillusok a test, illetve a test üregeinek felszínén szoktak elszaporodni, a szövetek mélyébe nem hatolnak. Az ott helyben termelt toxinjuk jut a keringés útján távolabbi szervekbe. Ezzel szemben megfigyelték egy-két esetben, hogy a diphtheriabacillusok — eltekintve attól, hogy a tonsillakörnyéki elhalásos nyirokcsomókban diphtheria esetén gyakran kimutathatók, a véráramba is bekerülhetnek, sőt még endocarditist is okozhatnak. Magunk a gyomorfal legmélyebb rétegeiben, rögzösödött erek üregében mutattuk ki a diphtheriabacillusokat; másik diphtheriabacillus-endocarditis-esetünkben távoli szervek vérzéses, gyulladásos gócaiból lehetett őket tenyészteni. Ezek a tapasztalatok tehát bizonyos esetekben a diphtheriabacillusok invazív természetét bizonyítják.

Előadásom I. részében foglalkozni fogok: A) azokkal az alaki elváltozásokkal, melyek a diphtheriabacillus megtelepedése helyén és B) azokkal, amelyek távolabbi szervekben találhatók. Az egyes szervek tárgyalása alkalmával sokszor rövidebbnek kell lennem, hogy a közismert dolgok ismétlését lehetőleg elkerülhessem. Részletesebben csupán a szívvel és a nyirokapparattal kívánom figyelmüket igénybe venni, mely utóbbi szorosan összefügg előadásom második — immunitástani — részével.

I.

A) *Elváltozások a di. bacillus megtelepedése helyén.*

Tonsilla, garat, uvula, garati mandula.

A diphtheria heveny szakában a tonsilla, uvula, garat nyálkahártyája többé-kevésbé sötétvörös, gyakran pontszerű, néha nagyobb vérzésekkel. Legtöbbször szürkés-sárga vagy piszkosbarna, egyenetlen, vagy szakadozott álhártya fedi a rendszerint megnagyobbodott tonsillákat, uvulát és lágy szájpadot, mely utóbbinak orrüregi felszínére is rendszeren ráterjed a folyamat. Mind ezek a szervek gyakran erősen duzzadtak; a megnagyobbodott tonsilla metszészlapja a lacunákban lévő álhártyáktól, a párhuzamos elhalásoktól és vérzésektől tarka, többnyire legyezőszerűen sugarasan csikolt.

A szöveti képbep súlyos elhalásos, vérzéses gyulladás tűnik fel. A tonsillák kötőszöveti tokjára, s rendszeren az izomzatba is terjed a savós, fibrines izzadmány, melyhez leukocyták is keve-

rednek. Demarkatio ilyenkor rendesen még nincs. A tonsilla nyirok- és kötőszövege nagyrészt teljesen elpusztult. Legtöbbször igen sok plasmasejtet is találunk a tonsillában, illetve a körülötte lévő gyulladásos területeken, különösen az erek körül. A megmaradt tüszők középpontjában erős magszétöredezés és phagocytosis látható (éppen úgy, mint a lép tüszőiben). Az erek fala hyalinosan egynemű és megvastagodottnak látszik, nem ritkán fibroblastok is hamar megjelennek a gyulladásos területeken. Ritkábban a torok és tonsillák súlyos diphtheriás gyuladásahez gégevizényő társul, valószínűleg másodlagos fertőzés alapján. A légyszájpad orrüregi felszínére terjedő diphtheria rendesen ugyanolyan elváltozásokat hoz létre, mint a szájüreg és torok nyálkahártyájának többi részén, az elhalás azonban nem terjed olyan mélyre, mint a tonsillákon. A garati mandulák csaknem mindig súlyos álhártyás gyuladást mutatnak és szintén erősen megduzzadnak. Önálló orrdiphtheria rendesen nem jár súlyos anatómiai elváltozásokkal.

Nyelőcső, gyomor, bél.

A garattól lefelé általában már ritkább az emésztőcsatorna diphtheriás megbetegedése. Némely súlyos torokdiphtheria azonban nem ritkán terjed tovább a nyelvcső kezdeti szakaszán a recessus piriformisek tájékára, míg az egész nyelvcső csak kivételesen lepi be részben vagy egészen a diphtheria-álhártya. Pontszerű, vagy néha nagyobb vérzések is előfordulnak a nyelvcső nyálkahártyáján, anélkül, hogy diphtheriás gyulladás is lenne.

A gyomorban, többnyire a nyelvcsővel együtt, szintén ritkábban fordul elő a diphtheria barnás-szürke lepedék alakjában, rendesen a cardia közelében leginkább egy, de néha több helyen is. Azonban annál gyakrabban találhatók vérzések, amelyek pontszerűek, vagy egész borsónyiak lehetnek. Egy súlyos gyomordiphtheria-esetünkben 15 éves bérésleányt bélelzáródás tüneteivel szállítottak be a Szt. László-kórházba, ahol másnap meghalt. Boncoláskor torok-, nyelvcső-, gyomor-, béldiphtheriát találtunk. A gyomor sötétvörös nyálkahártyáját szürkés lepedék fedte, egész fala megvastagodott, tele nagy, vérzésses foltokkal. A serosán friss fibrines gyulladás. A szöveti vizsgálat rendkívül nagyszámú diphtheriabacillust derített ki a gyomorfal összes, jórészt elhalt, vagy vérzésekkel és fibrines, savós izzadmánnyal átjárt rétegeiben, továbbá a rögzösödött erekben. Magyarázata e súlyos gyomor-elváltozásnak éppoly nehéz, mint a magasabbrendű gombák okozta ritka gyomorgyulladásé; valószínűen a gyomor megváltozott chemismusára kell gondolni.

Béldiphtheriát egyízben volt alkalmunk észlelni, az éppen említett gyomoresetben a folyamat egész az ileumig leterjedt. Különös módon az álhártyás gyulladás, illetve az ezek alapján létrejött fekélyek sárgásbarna csík alakjában a körkörös redők tetején mint valami barázda haladtak végig.

Ezeknél a helyi elváltozásoknál sokkal gyakrabban találunk apró, elszórt vérzéseket a gyomor-bélhuzam nyálkahártyáján, melyek azonban a toxinnak már távoli hatásai és általában a nyirokszövetet érintik.

Gége.

A gége gyakran az epiglottistól kezdve alapjához erősen tapadó összefüggő hártáival van kibéelve. Leginkább a torokdiphtheria terjed a gégébe, bár elsődleges gégediphtheriát anyagunkban elég számosat észleltünk. Gyakorlati szempontból rá kell mutatnom a kisgyerekek tracheotomia inferiorjának veszélyes voltára, nemcsak az esetleges rendellenes lefutású erek közelsége miatt, hanem azért is, mert úgy látszik, hogy a lefelé gyengülő porcgűrűk a canule nyomása alatt könnyebben elhalnak és így a nyílás lefelé meghosszabbodhat. Mindkét esetben erek arrosiója zavarhatja meg a gyógyulást, s ily módon a beteg elvérezhet.

Légcső, bronchus

nyálkahártyájáról könnyen leválik a lepedék, leterjedhet egészen a bifurcatióig, de gyakran a bronchusokba is. Elsődleges bronchusdiphtheria is előfordul, amint azt nemrégén két esetben észleltük. A betegeknek egy-két hónap előtt scarlatinájuk volt; a tüdőben még primaer tuberculosiscomplexumot találtunk. Szöveti kép szerint a nagyobb bronchusok hámlása jórészt elhalt. Diphtheriabacillusokat az elhalás legmélyebb részében is ki lehetett mutatni tenyésztéssel is. A kis bronchusok üregében kevés fibrin keveredett a bőséges sejtes izzadmányhoz, de hámluk többnyire megmaradt. A bronchus körüli gyulladás itt-ott egész csekélynek látszott.

Tüdő.

Pontszerű vérzések gyakran vannak a pleurán. A tüdő lebeny-kés pneumoniája nagyon gyakori és legtöbbször haemorrhagiás, lencsényi-tízfillérsnyi nagyságú gócot mutat, melyek a pleurán gyakran infarctusszerűen kidomborodnak. Szövetileg ez az elváltozás rendesen frissnek látszik, sokszor véres infarctushoz hasonlít, amely körül vizenyő vagy kevés sejtes izzadmány van az alveolusokban. Tenyésztéssel kimutathatóan e gócot mindig tartalmaznak diphtheriabacillust, melyek a metszetekben is láthatók. *Jochmann* szerint kétségtelen, hogy a bacillusok a véráram útján jutnak ide, mert a légutak lépcsőzetes vizsgálata csak a gócban és a tracheában mutatott ki diphtheriabacillusokat, míg a bronchusok finom ágaiban nem.

E felfogással szemben sok ellenvetést lehet tenni. A pleura alatti gócot nem bizonyítanak teljesen infarctusos eredet mellett, mert a tüdők mélyebb részeiben is mindig jelen vannak. Viszont a bacillusok aspiratiójára bőven van alkalom, nem szükséges, hogy

növekedésük per continuitatem haladjon. A tüdőelváltozás végeredményében bronchopneumonia typusú. A diphtheriabacillusok a vérben mégis csak ritkán mutathatók ki, a pozitív esetekben is a pálcák a tengerimalacot legtöbbször nem betegítették meg. A diphtheriabacillusoknak a tüdőben való megtelepedése, illetve hosszú ideig ottartózkodása, amit pedig újabban késői toxinhatás magyarázása céljából többen (*Friedemann*) hangsúlyoznak, a vizsgálók szerint legalább is bizonytalannak látszik.

Bőr-, fül-, szem-, vulvadiphtheria tapasztalataink szerint boncolások alkalmával igen ritkán fordul elő; 15 évi anyagunkban (1270 boncolt eset) alig kettőt-hármat láttunk.

B) Elváltozások, melyeket a diphtheriabacillusok megtelepedésétől távolabb találunk a szervezetben, s amelyet szintén a diphtheriatoxin hatás következményének tartunk.

Szív.

A diphtheriás szívelváltozások morphologiai tanulmányozásának az utóbbi időben az electrocardiographiás vizsgálatok adtak lendületet. Igaz, hogy eddig sem volt — mint ahogy a legtöbb nincsen — véglegesen lezárva a pathológiának ez a kérdése sem. A diphtheriás szíven majdnem mindig jellemző elváltozások találhatók: apró, egész kendermagnyi vérzések a szívburkon, az izomzat petyhüdt, puha, a kamra rendesen tágult, metszéslap halvány barnás-szürke, főtthússzerű, törékeny. Késői diphtheriás szívgyengeség esetében a szívizom szürkés-sárga, egyenetlenül, elmosódottan foltos, csíkos. Ritkábban a kamrák csúcsában, fülcékben rögzösödés keletkezhet. Az endocardiumon is gyakran találunk pontszerű, vagy néha összefolyó vérzéseket, melyek főképp és nagyobb számban a bal kamrasövényen és a szemölcsizmokon, vagyis a His-köteg rostjainak lefutása mentén szeretnek előfordulni.

Az endocarditis ritka. *Herzog* 1 és *Chiari* 2 esetében diphtheriája nem volt a betegnek, de az endocardiumról toxikus diphtheriabacillustörzs tenyésztett. Saját esetünkben, melyet jelen előadás után észleltünk, torokdiphtheria folyamán kapott a beteg endocarditist a kissé megvastagodott kéthegyű billentyűn. Nemcsak a billentyűről, hanem a veseáttételekből és számos szervből, valamint a vérből is erősen toxikus diphtheriabacillust tenyésztettünk.

A szívizom szöveti lelete igen jellemző. Az első napokban elhaltak eseteiben *Jochmann* vizsgálatai szerint meglehetősen állandóan találjuk azokat az elváltozásokat, melyeket *Eppinger* myolysisnek nevezett. Az izomrostokat gyulladásos vizenyő távolítja el egymástól, néha fragmentatio figyelhető meg. Elzsírosodás a heveny szakban rendesen ritka, míg kereksejtek góciókban elszórt, lebenyesmagvú leukocytákkal az izomrostok között gyakoriak. Vérzések sem ritkák. Ezek az elváltozások az egész szívben el vannak szórva, a

kamrákban, pitvarokban és fülcsékben. A His-nyalábban is esetenként, ha nem is mindig, ugyanezek az elváltozások találhatók.

Hosszabb lefolyású szívgyengeségben elhaltak eseteiben nagyfokú pusztulást tüntet fel a szívizom, főleg elzsírosodást, mely már szabadszemmél is látható a kamrák endocardiuma alatt, különösen a trabeculákon. A His-nyalábban szintén kiterjedt elváltozások láthatók (*Mönckeberg, Lubarsch* stb.), azonban van olyan szívhaláletet is, melyben az ingervezető nyáláb elváltozása háttérbe szorul, vagy azt mai vizsgáló eljárásunkkal nem tudjuk kimutatni. Egyes rostokban, vagy izomrostcsoportokban vacuolák képződnek, vagy rögzös szétesés látszik a mag eltűnésével. Gyakran találunk interstitialis myocarditist, néha már hegesedést is. Vérzések olykor nagyobb szövetrészeket elpusztíthatnak. *Ceelen* a szétesett rostokban mészlerakódást is észlelt.

A parenchyma és interstitium kóros elváltozásai közül régebben a myocarditis interstitialist tartották diphtheriára jellemzőnek. *Ribbert* mutatott rá először arra, hogy a betegség korai szakában elhaltak esetében csak parenchymaelváltozások vannak, míg későbbi halálesetekben ezek mellett gömbsejtes beszűrődést és a kötőszövetben burjánzás jeleit lehet találni. Arról a kérdésről, hogy az izomrostok, vagy pedig a közti szövet elváltozása-e az elsődleges, a vélemények még ma is megoszlanak. Elsődlegesnek tartják az izomrostok elfajulását, a myocarditist pedig másodlagosnak, illetve következményesnek, *Ribbert, Mönckeberg, Jochmann, Amenonya, Tanaka, Rohmer* és mások. *Rohmer* azonban megjegyzi, hogy az interstitium elváltozásai elsődlegesek is lehetnek. Különállónak tartják a két folyamatot *Hayem, Birch-Hirschfeld, Romberg* stb. Az izomrostok pusztulásának azonban *Halvax Romberg*gel együtt nagy jelentőséget tulajdonít. *Simmonds* az interstitialis gyulladást bakteriológiai vizsgálatai alapján strepto- és pneumococcus-fertőzéssel magyarázza. Vizsgálatait azonban *Fahr* és mások nem tudták megerősíteni. A kísérletes vizsgálatok ezirányú eredményei szintén megoszlanak, az interstitium elváltozását primærnek találta *Abramov*, secundaernek *Anitskow*, együttesen fordultak elő ezek az elváltozások *Jaffé* kísérleteiben.

A His-nyáláb vérzéseire különböző magyarázatok vannak; legvalószínűbb, hogy toxikus érfalkárosodásról van szó, amint azt többek között *Berblinger* és *zum Winckel* kimutatták, akik a nyáláb erein endarteriitis produktívát találtak az érfal összes rétegeit átjáró arteriitissel, egy éren pedig falrepedést is láttak. Gondoltak még vagusizgalomra is. *Mönckeberg* szerint ezek a vérzések szinte specifikusnak mondhatók és a nyáláb különleges capillaris érbőségével s lazább szöveti szerkezetével függenének össze.

A szívizom zsíros elfajulásának kérdése általános pathológiai szempontból is sok tekintetben tisztázatlan. Innen van az, hogy diphtheria esetében is az elzsírosodást, annak különösen szelidebb fokát sokan nem tartják kórosnak. A zsírszemcsék eredetére nézve is különbözők a vélemények. *Aschoff* arra gondolt, hogy mivel a

His-nyaláb rostjai physiologiásan is bőségesen tartalmaznak glikogent, a különböző megbetegedések alkalmával található elzsírosodások ebből a glikogenből származának. Felfogását azonban nem erősítik meg a vizsgálók eredményei; *Engel, Tanaka, Amemura* stb. kimutatták, hogy nagymennyiségű glikogen mellett is található zsír az izomrostokban. Saját ezirányú vizsgálataink is azt mutatták, hogy a nyaláb rostjainak, illetve a többi szívizomrostoknak glikogentartalma független a zsírszemcsék felszaporodásának fokától.

A szívizomelváltozásokat vizsgálva, saját eseteinknek egy jó részében tekintettel voltunk az ingervezető nyaláb egyes szakaszaira is, így a sinuscsoomók, pitvarkamracsoomók és a His-köteg állapotára. Zsíros degeneratiót úgyszólván minden esetünkben szelidebb vagy súlyosabb formában ki lehetett mutatni, mégis voltak esetek, amelyekben a zsíros degeneratio jóformán hiányzott. Ezek az esetek a betegség második-harmadik napján torokdiphtheriában elhalt betegek voltak. Myocarditis kevesebb alkalommal fordult elő, bár gyakran súlyos formában és úgy látjuk, hogy a zsíros degeneratio és a myocarditis egymástól néha függetlenül jelenik meg, a myocarditis azonban általában a betegség későbbi szakában lép fel. Sokszor a zsíros degeneratio és a myocarditis együttesen fordult elő. Súlyosabb zsírosodás alkalmával egyes izomrostok vagy izomrostcsoportok szemcsés szétesés jeleit mutathatják, ezeken a helyeken egyrészt a zsír nagyobb szemcsékben található, másrészt sejtes beszűrődés ezek körül a rostelhalások körül gyakran fordul elő. Viaszos elfajulást anyagunkban nem figyeltünk meg.

Ami magát az ingerületvezető nyalábot illeti, ennek egyes szakaszai meglehetősen egyformán viselkednek. A His-nyalábról kétségtelenül megállapítható, hogy pathologiai viselkedésében bizonyos önállósággal bír. Lehetséges ugyan, hogy elváltozásai ugyanolyan fokúak, mint a szívizom többi rostjaié, nem ritkán mégis a nyaláb egészen izoláltan súlyosan megbetegedhetik, illetőleg aránylag épen maradhat.

Összehasonlító kórbonctani szempontból érdekes, hogy szarvasmarhák szívében száj- és körömfájás esetén az emberi diphtheriához csaknem teljesen hasonló elváltozásokat találtak. *Mönckeberg* szerint kutyák schizotrepánoma Cruzi-infekciója alkalmával hasonló elváltozások jöttek létre a szívben, különösen a His-nyalábban, ugyanakkor a pitvarkamrasövényben levő ideg- és dúcsejtek is súlyos károsodást szenvedtek. Emberi diphtheriánál a szív idegsejtjeinek elváltozásai rendszeren nem feltűnők.

A diphtheria utáni szívizomelváltozások közül megemlítjük a kis hegeképződést (*Aschoff*), továbbá kiterjedt hegesedést (myofibrosis, *Dehio*) és az ehhez hasonló szívciirrhosist (*Hübschmann, Schmincke, Kratzeisen*), mely utóbbiak igen ritkák.

A serumoltás ideje és a szívizom elváltozásainak milyensége vagy súlyossági foka között összefüggést nem tudtunk megállapí-

tani. Ebből arra is következtethetünk, hogy az alkalmazott anti-toxin a szívizomelváltozások menetét lényegesen nem befolyásolja.

A diphtheriás szívnek electrocardiographiás (Ekg.) úton észlelhető működésváltozásaiival *Rohmer* óta sokan foglalkoztak. Hazánkban a Hainiss-klinikán *Kiss Pál* végzett ilyen irányú kiterjedt vizsgálatokat. Az ingerületvezető rendszer zavarainak tartja a klinikus az Ekg.-n rögzített sino-auricularis blockot, megnyúlt auriculo-ventricularis átvezetési időt, részleges auriculo-ventricularis blockot, teljes auriculo-ventricularis dissociatiót, Adams—Stockes-féle rohamot. A szívizomzat többi részének károsodására főleg a T- és P-hullám és a QRS-complexum összetevőinek nagyságváltozásaiából szoktak következtetni. Aránylag kevés olyan közlés van, melyben az Ekg. eredményét szöveti vizsgálatokkal ellenőrizték volna. Ilyen esetek vannak *Mönckeberg*, *Magnus—Alsleben*, *Kennedy*, *McCulloch*, *Rohmer*, *Grunke* és *Friedemann*ak. Szívblock esetében többnyire elváltozásokat találtak az ingerületvezető rendszerben. *Friedemann* szerint *Christeller* eljárásával az egész His-nyalábót áttekintve — tehát alkalmas technikával —, bizonyára mindig lehet találni elváltozásokat. Az Ekg. és az anatómiai elváltozások topographiája közötti viszony tanulmányozására a diphtheria csaknem kimeríthetetlen anyagot szolgáltat. A kórbonctani vizsgálatok csak kivételes alkalmas esetekben erősíthetik meg az említett klinikai tüneteket. Érthető ez egyrészt az ingerületvezető izomrostoknak az elhelyezkedéséből, illetve a többi izomrostokkal való szoros kapcsolatából. Másrészt a kórboncnok többnyire a szívizomrostokban lefolyó kóros elváltozásoknak csak a legvégső mozzanatát állapíthatja meg, míg a folyamat kezdetére legfeljebb csak következtetni tud. Említettük, hogy a His-köteg kórbonctani szempontból is mutat bizonyos önállóságot. Saját, *Bereczky*vel tett, megfigyeléseink szerint hétnapos diphtheria esetében a T-hullámok kihegyezettek, majd fokozatosan emelkedtek. A QRS-complexum alacsony, kiszélesedő. Ez jellemző lenne arra, hogy az ingerületvezetés aránylag jó. A szöveti lelet: középfokú elzsírosodás diffuse a kamrafal rostjaiban, egyes kis izomcsoportok szétesése, ahol is a zsírszemcsék jóval nagyobbak és szabálytalanul oszlanak el. A széteső rostok körül a gyulladásos jelek kifejezettek, de csak mérsékelten, kereksejtek és megnyúlt magvú sejtek szaporodtak fel. His-nyaláb rostjai határozottan szelídebbfokú elváltozást mutatnak, mint a többi szívizomrostok: csak finom zsírszemcsék láthatók bennük jó magfestés és harántcsíkolat mellett. Tehát a szöveti vizsgálat szerint is a His-nyaláb aránylag épnek mondható. A His-nyaláb electrocardiographiás laesióját egy másik, szintén hétnapos diphtheria esetében a szöveti vizsgálat ugyancsak megerősítette. Ez esetben az Ekg. eredménye: erős balkamratúlsúly, R-hullámok megvastagodottak, alacsonyak, QRS = 0.08 másodperc. Szöveti lelet: igen kevés és finoman szemcsézett zsír elszórt, szabálytalan foltokban, vagy egyes rostokban, rendszeretlenül elszórva távolabb az endocardiumtól. A gyulladás alig jel-

zett, 2—3 sejtből álló beszűrődés csak néhol látható. A His-nyaláb elzsírosodása határozottan erősebb a szívizom többi rostjaiénál. Ezekből is kitűnik, hogy a klinikus és kórboncnok fokozott együttműködése és kiterjedt, rendszeres vizsgálatok szükségesek ahhoz, hogy az Ekg-n jelentkező finom eltéréseknek anatómiai alapját megismerhessük.

Máj.

Elhúzódó esetekben a máj megnagyobbodását klinikailag észlelik. Ilyenkor a szöveti kép súlyos pangás jeleit mutatja, különösen a lebenykék központi részén a májsejtgerendák összenyomtatásával és nem ritkán azok mérsékelt zsíros elfajulásával. Kiterjedt elzsírosodást diphtheriás májban ritkán lehet látni. A lebenykék közti szövet gócos kereksejtes beszűrődése azonban mindig megállapítható kisebb-nagyobb mértékben a májsejtek mérsékelt zavaros duzzadása mellett.

Némely heveny esetben apró vérzéseket látunk a burok alatt és a metszéslapon is sűrűn elszórva. A szöveti kép ilyenkor azt mutatja, hogy a capillarisek túlságosan kitágultak és rendesen sejtűdűsabb elmosódott területet határolnak, melyben összenyomott májsejtgerendamaradványok körül lebenyes magvú leukocyták, kereksejtek és kevés magtörmelék látható. Kilépett vörösvértestek is vannak és néhány májsejtben zsírszemcsék tűnnek fel. Némelykor világosabb magvú kereksejtek szaporodnak fel, inkább a betegség második hetében, mikor is e góccok hasonlítanak az úgynevezett typhuscsomókhoz. Ezek az elváltozások, mivel baktériumokat nem lehet bennük kimutatni, bizonyára toxikus eredetűek. Kutya-kísérletek azt mutatták, hogy a diphtheriatoxin a májat erősen károsíthatja. Némely klinikai megfigyelés szerint toxikus diphtheriás vércukra csökkenhet, mások szerint ilyenkor magasabb vércukorértékek is előfordulnak.

Vese.

A veséken a pangás és zavaros duzzadás mellett nem ritkán észlelünk kezdetleges heveny glomerulitist és periglomerulitist kevés hyalinhengerrel a kanyargós csövekben, különösen pozitív vizeletlelet után, a közti szövetben pedig elvétve apróbb vérzéseket. A kanyargós csövek hámfának zsíros elfajulását csak ritkán látjuk. Az igen ritka „symmetriás vesekéregnekrosist” is megemlítjük. *Stoeckenius* írta le az első ilyen esetet 1921-ben. A másodikat magunk észleltük nemrégén a Szent László-kórházban. A torokdiphtheriás beteg betegsége 38. napján halt meg, anélkül, hogy teljes anuriája lett volna. A vesekéreg elhalását érelváltozások (rögösödés) okozták, melyek az intima, illetve a lamina elastica interna elhalása folytán támadtak, valószínűen baktériumtoxinok (diphtheria + streptococcus) hatására.

Mellékvese.

A mellékvese nem hasonlít a diphtheriás kísérleti állatok mellékveséjéhez. Vérbőségének foka jórészt megegyezik a többi hasüregi szervekével. Mikroszkopos vérzéseket csak ritkán találunk. Lipoidtartalmát szinte mindig elég jól megtartja, legállandóbban a zona glomerulosa. A velőállomány kóros elváltozását — megfelelően az általános tapasztalásnak — mi sem észleltük.

Hypophysis.

A hypophysist általában épnek találják diphtheria esetén. Kórházunk prosecturáján *Fekete* a hátsó lebenyben gliasejtpusztulást tudott némely (kevésszámú) esetben kimutatni.

Epitheltestek, parathyreoidea.

A Ca-anyagforgalom változását *Pesta* és *Inglesi* klinikailag észlelték (hypercalcaemia). *Bojew* kutyákban diphtheriatoxin hatására szöveti elváltozásokat látott a parathyroidákon; emberben ilyen feltűnő eltéréseket nem figyeltek meg.

Központi idegrendszer.

A diphtheria-esetekben észlelhető vérnyomáscsökkenést többen igyekeztek a vasomotorcentrum esetleges kóros elváltozásával magyarázni. Az anatómiai vizsgálatok nem szolgáltatnak biztos alapot a feltevés ilyen magyarázatának. *Horányi-Hechst* újabb vizsgálatai szerint a központi idegrendszer vegetatív működésű részei (hypothalamus, híd-nyúltvelő egyes sejtcsoportjai, gerincvelői intermediaer zona és oldalsó szarv sejtjei) a diphtheriának sem a heveny, sem a későbbi szakasza alatt, sem emberben, sem tengerimalachban nem mutattak szöveti elváltozást. Diphtheriások sympathicus határkötegében, *Mogilnitzkival* ellentétben, értékesíthető elváltozást szintén nem tudott megállapítani. Egyes diphtheria-esetekben több szerző a gerincvelői idegeken kívül a csigolyaközi dúcokban, sőt a gerincvelői hátsó kötegekben és striatumban elég mélyreható elváltozásokat észlelt. A gerincvelő mellső és ritkábban a hátsó szarvaiban is keletkezhetnek kóros elváltozások. Számos esetünk zsírképzőményciben azt láttuk, hogy a kisagy, nyúltvelő, negyedik agykamra alapja és az agyalapi dúcok kis erei körül zsírszemcsés sejtek felszaporodtak és az endothelsejtek is nem egyszer elszírosodás jeleit mutatták. Mivel az ilyen leletek más fertőző betegségekből is előfordulnak, sőt nem fertőző esetekben is, bár kisebb mértékben gyermekeken is észlelhetők, a vizsgálatoknak ezt az eredményét csak óvatosan értékesíthetjük.

Peripheriás idegek.

A peripheriás idegeken némely diphtheriás bénulás esetében velőhüvelyszétesést és tengelyfonál duzzadását s eltűnését tudták kimutatni a neurilemma-magvak burjánzásával (*Jochmann*). A diphtheria utáni bénulást általában ezzel magyarázzák, bár egyesek a csigolyaközi dúcok (polyradiculitis), sőt a gerincevelői hátsó köteg elváltozására is rámutatnak.

Bőr és harántcsíkolt izomzat.

Elszórt, pontszerű vérzéseket súlyos diphtheria alkalmával nem ritkán észlelünk a bőrben a test különböző helyén, főleg a nyakon. Az izomzatnak különösen a fasciák alatti részében valamivel nagyobb elszórt vérzéses foltok néha szintén előfordulnak. Mind-ezeket toxikus eredetűeknek kell tartanunk.

Nyirokcsomók.

Diphtheriások állkapocs alatti és nyaki nyirokcsomóinak a környezetre is ráterjedő gyakori gyulladás a közismert jelenség. Saját tapasztalataink szerint a betegség 7—9. napján az izzadmányban, amely nem ritkán véres, fibrines, már szervülés jelei mutatkoznak, sok plasmasejttel. Akkor, hogyha az esetleges elhalások mellett a nyirokcsomóban kifejezett genyedést is találunk, rendszeren másodlagos (*streptococcus*) fertőzésről van szó.

Már *Oertel* kimerítően tárgyalja a nyirokcsomók elváltozásait a járványos diphtheria pathogenesiséről szóló kitűnő monographiájában. Utal arra, hogy a duzzadt vérzéses elhalásos nyaki nyirokcsomókról mondottak ráillenek a tonsillákön kívül a bélfodor nyirokcsomóira, a Peyer-plaques-ra és a lépre és rámutat arra, hogy ezekben az elhalások csak a folliculusokra szorítkoznak. Hangsúlyozza, hogy a diphtheria megtámadta nyálkahártyától eltekintve, más szervben sehol sem talált hasonló elváltozásokat, amiben a diphtheriaméreg hatásának a lényegét látja. *Oertel* megállapításaira és elgondolására alapította vizsgálatait *Busson*, aki tengerimalacok diphtheria-érzékenységét lépkiiirtással, bensolkezeléssel és Röntgen-sugárzással fokozni tudta. Az állatok nyirokcsomóinak szöveti vizsgálata után úgy véli, hogy a nyirokcsomók megkárosítása az azokban termelődő védő, immunanyagok ellen irányult. *Busson* rámutat arra is, hogy a nyirokcsomóknak ez a mérgegmegkötő sajátsága nagyjelentőségű lehet a természetes ellenállás szempontjából. Saját szövetvizsgálati tapasztalataink alapján azt mondhatjuk, hogy a nyaki, de nem ritkán más tájéki nyirokcsomók tüszőinek elváltozása is hasonlít a léptüszők elváltozásaihoz, sőt egyes esetekben a bélnyálkahártyának nyiroktüszői is mutatnak többé-kevésbé hasonló kóros eltéréseket. Egy hatnapos diphtheria-esetben például a nyaki nyirokcsomók széli tüszőiben

megszéttöredezést és vérzéseket találtunk. A magtörmelékek és lipoid phagocytosis kisebb mértékű volt, mint ugyanezen eset lépében.

Lép.

A diphtheriás lépre vonatkozóan az utóbbi évtizedben is alapos vizsgálatokat végeztek: *Councilman, Mallory—Pearce* (220 eset). Eredményük megegyezik számos más szerzőével: *Barbacci, Bizzozero, Oertel, Waschkevitsch, McCallum és Lubarsch* (65 eset). Megállapítható, hogy a lép általában nem nagyobbodik meg, vérbősége a halál okától függ és csak a nyiroktüszők hívják fel élénken a figyelmet: meg vannak nagyobbodva és saját megfigyelésünk szerint szürkésfehér színük nem egyszer sárgába hajlik. Bővérűségétől eltekintve, a lép legtöbbször csak ebben tér el a normalistól.

Szöveti vizsgálatkor nagy szabályszerűséggel találtak olyan elváltozásokat, amelyeneket *Bizzozero* és mások leírtak. A tüszők legnagyobb részt epitheloid-sejtekből állanak, melyek lipoidokat, magtörmelékeket („fehérjeszemcsék”) bőségesen tartalmaznak. A tüszőarteriák és arteriolák gyakran hyalinlerakódást mutatnak. Mitózisok a nagy sejtekben nem ritkák. *Bizzozero* szerint a nagy sejtek néha vörösvértesteket és barna pigmentszemcséket tartalmaznak. *Barbacci* hatvan eset közül 14-szer talált oedemát, kis elhalást és magoszlást, emellett 4-szer fibrint és 4—5-ször kicsiny vérzést a tüszőben.

Ezeket az elváltozásokat nem találjuk más megbetegedésnél ilyen szabályszerűséggel. *Lubarsch* és mások szerint mégsem pathonómiasok, mivel például *McCallum* is 500 válogatás nélkül vizsgált eset között többször megfigyelte.

Ismeretes, hogy ezeket az elváltozásokat a nyiroktüszőknek nem bármely tetszőleges pontján véletlenül találjuk, hanem rendszerint azon a helyén, amelyet *Flemming* (1885) óta csiraközpontnak nevezünk. Nem véletlen tehát, hogy újabban a léptüszők csiraközpontjait gyakran vizsgálták, hogy működésük felől felvilágosítást nyerjünk. Különösen pedig, mivel egyre többen utalnak arra — pathológiai és kísérleti elváltozások megfigyelése alapján —, hogy itt nemcsak lymphocytatermelés folyik, hanem többek között valószínűen immunanyagtermelés is.

Hogy a diphtheriás léptüsző elváltozását jobban értékelhessük, értenünk kell általában a csiraközpont kérdését, mely működését illetően ma is a problema középpontjában áll. A kutatók mindinkább arra az eredményre jutottak, hogy ezek a világosabb területek a nyiroktüszők központjában sem morphologiai szempontból nem egyformák, sem működési jelentőségük nem egy és ugyanaz. *Flemming* csiraközpont tanát *Hellmann* „reactiós központ” tana váltotta fel, mely egy ideig úgy látszott, hogy az előbbit teljesen kiszorítja a köztudatból. Egyesek, mint *Heilberg*, annyira mentek,

hogy a tüszőket csupán a lymphocyták pusztulása helyének tartották.

Wätjen, Ehrich és v. Albertini szerint a nyiroktüszőknek különböző reakciós formái vannak. A tüszők átváltozását és biológiai jelentőségét *Jeckeln* kísérleti vizsgálatokkal igyekezett bizonyítani. Morphologiailag az átalakulásnak három változatát különbözteti meg: 1. lymphás hyperplasia, 2. magszétesés, 3. átépítés („Umbau“). A lymphás hyperplasiának biztos jele *Jeckeln* szerint a lymphocyták megszaporodása és az úgynevezett secundaer tüszők, vagy csiraközpont képződése. Már erre a pontra vonatkozóan is különbözőképen vélekednek az újabb vizsgálók is. A tüsző világosabb területeit *Jeckeln* szerint nagy és középnagy lymphocyták foglalják el, melyeket *Jeckeln* a kis lymphocyták anyasejtjeinek, tehát lymphoblastoknak tart. *Ehrich* és *Maximow* szerint a világos centrumok főképen középnagy lymphocytákból állanak. A nagy lymphocyták száma változik, de többnyire csekély. Ezekkel szemben *Uchino* (1925) a secundaer tüszőről azt tartja, hogy azok „központi területei a léptüszőknek vagy a nyirokcsomókéreg tüszőinek, ahol rendszeren a legélénkebb sejttálatalakulások történnek“. *Hellmann* nem tartja valószínűnek, hogy a secundaer tüszők nagy lymphocytákból állanának, hanem sokkal inkább reticulumsejtekből.

E véleménykülönbségek ellenére sem kétséges, hogy valódi csiraközpontok vannak. Lymphoblast-gócok a tüszőkben gyakran előfordulnak, melyek bizonyos körülmények között kis lymphocytákat bocsátanak a postcapillaris vénákba, illetve a nyirokcsomó széli sinusaiba. Valódi csiraközpontja van emberben a teljesen kifejlesztett nyirokszövetnek, különösen gyerekekben és ifjakban. *Ehrich* és *Maximow* szerint a normalis csiraközpontokban is van olyan (kevés) lymphocytá, mely átalakulást: magtorzulást, pyknosist és karyorrhexist tüntet fel. A magtörmelékeket *Ehrich* kis lymphocytákból származtatja, *Wätjen* pedig pusztuló lymphoblastokból (lymphocytá anyasejtek). A törmelékeket reticulumsejtek veszik fel és ez bizonyos határok között *Wätjen* szerint is normalisnak, tehát physiologiásnak mondható. A magoszlásos sejttalakok főleg lymphoblastokhoz tartoznak. Rácsrostokat a csiraközpontok *Rössler* és *Yoshida* szerint rendszeren nagyon keveset tartalmaznak.

A lymphás hyperplasiát kísérletileg is elő tudták idézni. *Ehrich* helyileg staphylococcussal, *Selling* (1911) és *Lignac* (1928) bensol és terpentinelajnak bőr alá fecskendezésével. *Wätjen* arsen kis adagjaira először nyiroksejt-szétesést észlelt, majd gyors újraképződést és csekélyfokú hyperplasiát. *Jeckeln* diphtheriatoxin hatására látott a lépben lymphoid hyperplasiás állapotot. A tonsillák és fégennyúlvány ismert lymphoid hyperplasiáját régóta főleg tartós bakteriumtoxin-hatásnak tulajdonítják. A csekélyfokú magszét-töredekezést általában physiologiásnak kell tartanunk, míg az erős mindig súlyos károsodás jele. *Bykowa* magszétesést idézett elő fehér

egerekben skarlátos vér és skarláttoxinnal nagy adagjainak egyszeri befeeszkendezésével. *Gohrbandt* kísérleti — különösen epés — peritonitis alkalmával a léptüszőkben és kutyák bélfodor-nyirokcsomóiban megszétesés jeleit figyelte meg, minek alapján az epesavakat a nyirokszövetre erősen ható mérgeknek tartja *Beneke* subacut sárga májsorvadás esetében a léptüszők károsodását autointoxicatio következményének véli és az előzetes májelhálózásokat mérlegeli. Kívülről bevitt anyaggal idéztek elő kórosnak minősített megszétesést a tüszőben: *Heinecke* Röntgen-sugárzással, *Selling* bensóval, *Wätjen* As-el, *Orsós* kálilúggal, *Jeckeln* fluorsavval, *Klinge* pedig úgy, hogy szenzibilizált nyúl lépét a specifikus savóval átáramoltatta. Legújabbán *Haranghy* ricinusmag - mérgezés alkalmával figyelte meg és ricinnel tengerimalacban kísérletileg előidézte. Ez utóbbi vizsgálatok eredményeit *Wätjen* általában megerősítette. Valószínű, hogy még más anyagokkal is lehet ilyen hatást keltetni. *Jeckeln* szerint nem annyira az izgató anyag minősége, hanem az izgalom nagysága váltja ki a sejtek fokozott pusztulását. E szét-eső sejtek a nagy, középnagy és talán a kis lymphocyták is. *Jeckeln* szerint a valódi csiraközpontok sejtjei legerősebb elhalást mutatnak. Mások szerint a támasztósejteket is a nagyon erős toxin elpusztítja, de ezt *Jeckeln* nem tudta megfigyelni.

Miután gyengébb vagy erősebb lymphocytapusztulás a tüszőben bekövetkezett (a gyengébb physiologiás), az átépítés („Umbau“) folyamata indul meg, ami a támasztó (reticulum) -sejtek burjánzásából áll. A sejtörmelékeket makrophragok kebelezik be, elszállítják, vagy megemésztik. Hogy ezek a sejtek működőképességüket azután megtartják-e, errenézve vizsgálatok nincsenek. Hogyha a reticulumburjánzás bizonyos fokot elér, előttünk áll az úgynevezett epitheloid tüsző képe, miért is az ilyen tüszőt *Jeckeln* *Councilman*, *Mallory* és *Pearce*, *Haranghy* stb. felfogásának megfelelően „támasztósejtes központ, vagy góc- („Stützzellzentren“) nak kíván nevezni. Az átépítéses központ működésére az lenne jellemző, hogy aktivitás jeleit mutatja: a támasztó- (reticulum) -sejtek burjánoznak, cytophagia, resorbtio tűnik fel, ezenkívül pedig oldott anyagok is megkötődnek, amire már *Aschoff* és *Lubarsch* is rámutatott. A támasztósejtek el is zsírosodhatnak előzetes megszétesés nélkül. *Groll* és *Krampf* szerint ezekben az „epitheloid centrumok“ sejtjeiben a diffus vagy nagyszemcsés elzsírosodás különbözik a reticuloendothel-sejtek zsírtárolásától és részben elfajulásos, mivel különösen szembetűnik olyan esetekben, ahol a tüszőben különben is sejtkárosodás van (például diphtheria). Erre a különbségre *Jeckeln* is utal. Kísérletes vizsgálatai szerint nyúl-tüszők reticulumsejtjei életben rendes körülmények között nem tárolnak karmint. Diphtheriatoxin és Röntgen-sugárzás hatására kifejezett karmintárolás érhető el, mégpedig a támasztósejtes reactio első phasisában (megszétesés és bekebelezés, a reticulumsejtek burjánzása), amit ezért a tárolás phasisának tart. A tüszőben különös anyagesere folytatódik, melynek teljesítői a reticulumsejtek. A tüsző reticulum-

sejtjei tehát a reticuloendothel-rendszerben *Jeckeln* szerint külön csoportot alkotnak és nem ritkán ellentétesen működnek a reticuloendothel-rendszer többi részével. A magzsétesés különös localisatiójának oka lehet valamely különös fogékonyság és a károsító anyagnak bőséges odajutásán kívül (a léptüsző kettős verőeres rendszere, *Hueck*: külső, belső arteriás hálózat) *Jeckeln* szerint a tüsző fokozódó belső nyomása. A rácsrostok ugyanis, mint azt *Orsós* vizsgálatai mutatják, annyira felszaporodnak, hogy többszörös hálóburok jön létre, közöttük sok reticulumsejttel, úgyhogy nehezen képzelhető el, mikép jutnak ki a lymphocyták ebből a kalitkából, épp ezért kezdődne a lymphocytasejtek pusztulása.

Mi történik már most a tüsző átépített centrumaival? (támasztósejtek, epitheloid centrum?). *Jeckeln* szerint új lymphoblast gócok keletkeznek, amilyeneket *Ehrich* is megfigyelt, aki azonban nem hiszi, hogy ezekből teljes csiraközpontok képződnének. Általában úgy látszik, hogy ezek a központok feloldódnak diffus lymphoid szövetté. Egyes szerzők, mint *Maximow*, *de Groot*, *Bayer*, *Ritter* stb. szerint a tüsző reticulum indifferens mesenchyma jellegűvé válhat, sőt lymphoid elemeket képezhet, vagyis a reticulumsejtekből lymphocyták képződhetnek, amint erre *Haranghy* is utal.

Azokra csiraközpontokra nézve, amelyeket semmiféle izgalom nem ér és amelyek nem alakulnak át, *Ehrich* szemben *Groll*, *Krampf* és *Wätjen* lehetségesnek tartja, hogy nyugvó lymphocytatüszővé válnak. Nem valószínű, hogy bármely esetben is az ártalom teljes hiányáról beszélhetnénk, viszont a fentiek szerint valamely különleges ártalom nem is mindig szükséges ahhoz, hogy a sejtmagvak széttöredezzenek.

A tüszőközpont kérdésének rövid áttekintése után visszatérünk most már a diphtheriás léphez. *Haranghy* (1934) szerint kevésbé toxikus diphtheria (például fulladás, gége-, légsőcroup következtében) esetében a lép csiracentrumainak elváltozása hasonlít a ricinmérgezés okozta kezdeti elváltozásokhoz. Jellemző az epitheloidszerű reticulumsejtek nagymérvű felszaporodása és az el-fajulás vagy sejtszétesés jelenségeinek teljes hiánya. Ezzel szemben toxikus diphtheria-esetekben a reticulumsejtek burjánzását és toxikus sejtszétesést éppen úgy megfigyelt, mint a ricinmérgezés későbbi szakában, ahol is elsődleges reticulumburjánzás után másodlagos toxinhatás jelentkezett. Diphtheria-esetekben a burjánzó reticulumsejtek nagyfokban szétestek és közöttük elhalt sejtekből származó anyag halmozódott fel. Előfordult az is, hogy a legtoxikusabb diphtheria-esetekben nem talált a léptüszőben semmiféle elváltozást, míg a pulpában ilyenkor reticulumburjánzás és nekrosis is előfordult. Ebből arra következtet, hogy ilyenkor a toxikosis a tüszőt, mint reakciós centrumot teljesen megbénította és így a hatás a pulpareticulum sejteire tevődött át. *Haranghy* a diphtheriás lép állandó elváltozásai között különválasztja a regressiv folyamatokat: lymphocytasejtek (mert ezt is megengedi), majd később a reticulumelemek szétesését az „epitheloidcentrumok” képződésétől

és a reticulum burjánzásától, mely utóbbit *Sigmund* értelmezésében reticuloendothel-aktiválásnak tekinti és az ellenanyagtermelődés szöveti jelének tartja. A diphtheriás lépnek ezt az átváltozott csiraközpontját tehát szerinte primaer immunbiológiai folyamat jelének, nem pedig regressiv elváltozásoknak kell tekintenünk. Ilyenformán a toxin a Malpighi-tüszőkben kötődnek meg, ami azonban nem mondható a reticulumsejtek egyedüli funkciójának. Hogy a tüsző képezi az antitoxint, bizonyítani látszik *Haranghy* szerint a tüsző ereinek hyalinos degenerációja és a sejtek között aránylag gyakran szabadon látható egynemű, hyalinszerű anyag, melyet *Löschcke* után antigen és antitest praecipitációs csapadéknak tart, az immunreactio így az antitest termelődési helyén, a csiraközpontban zajlik le.

Wätjen (1935) a tüszőreticulum primaer burjánzását a ricin-mérgezés korai szakában nem tudta megerősíteni, éppoly kevésbé, mint az „epitheloid centrumok” képződését, mint gyenge méreg-hatás jeleit. Reticulum activálást, anélkül, hogy egyidejűleg sejtszét-esés ne lett volna, nem tudott megfigyelni. Így a reticulumburjánzást secundaer, lymphocytaszétesés kiváltotta jelenségnek, nem pedig primaer, lymphocytaszéteséstől független, activ folyamatnak tartja. Keletkezésére vonatkozólag fontos úgy az „intra nodularis”, mint az „extra nodularis” magszétesés. *Haranghy* idevonatkozó leírásának magyarázata szerinte „átépített tüsző” jelenléte, melynek kifejlődését a mérge hatása esetleg siettethette. Ilyenformán e szerzők vizsgálati eredményei között csak felfogásbeli különbség van, s *Wätjen* csupán a primaer reticulumburjánzást nem fogadja el. Az emberi diphtheriás léptüszőelváltozásokat *Wätjen* szerint csak óvatosan lehet összehasonlítani a ricinmérgezés okozta elváltozásokkal. Úgy a banális, mint toxikus diphtheria esetében már korán lehet a tüszőben magszétesés jeleit kimutatni, amit bizonyos idő múlva reticulumburjánzás és azután „epitheloid centrum”-képződés vált fel. A tüsző belsejének ezek az átalakulási formái diphtheria esetében sem tekinthetők minden további nélkül valamely lezajlott könnyű méreg hatás jeleinek. Azt a kérdést, hogy vajjon a diphtheriás léptüsző reticulumsejtjeinek burjánzását a szervezet antitoxintermelése morfológiai jelének tartsuk-e — még hogyha a hyalinerakodást tekintjük is — nem könnyű eldönteni. A csiraközpont *Albertini* értelmezésében vett ilyen funkciójának meggyőző szövettani bizonyítékai még nincsenek, noha egy és más jelenség e mellett szól. A hosszabb ideig tartó ricinkísérleteiben látott perinodularis leukocytasánc azt jelentheti, hogy a tüszőből mint méregdepóból chemotaktikus hatás indul ki.

A *Haranghy* kezdeményezte ricinkísérletek mindenesetre alkalmasnak látszanak arra, hogy a tüszőelváltozásokat közelebbről figyelemmel kísérhessük.

Saját vizsgálataink eredménye alapján is a diphtheriás lépben a tüszőelváltozásokat tartjuk lényegesnek, melyek mellett a pulpáé egészen háttérbe szorul. Az elváltozások a tüsző központjában határozottan magszéttöredezéssel kezdődnek. Ezt a magszéttöre-

dezést már 3—4 napos gégediphtheria-cset átalakuló, reticulum-sejtes tüsző központjában, bár csak igen kis mértékben, egy-két zsírszemcsés sejt mellett meg lehetett állapítani. Torokdiphtheria esetében legfeltűnőbb jelenség a tüszőben leginkább excentrikusan található vérzés és elhalás. Az előbbit különösen fagyasztott metszetekben figyelhattuk meg jól, de úgy látszik, hogy a vörösvértettek hamar feloldódnak, körvonalaikat elvesztik és rosszul festődnek. A csiraközpontok elhalása sapkaszerű, melynek búbja sokszor egész megközelíti a tüsző szélét, úgyhogy már csak 1—2 sejtsorból álló lymphocytazona választja el a pulpától. Az elhalás kiterjedését sorozatos metszetek jól szemléltetik, amikor is kiderül, hogy az legyező-, illetve gombaalakú, melynek szára vagy tengelye mindig egy arteriolához, illetve kicsiny capillarishoz igazodik, míg az arteria centralis egyszer az elhalás középpontjában, másszor attól távolabb fekszik. Az igen szűk capillarisokban rendszeren stasis van. Ilyeneket a nekrotikus udvarban mindig ki lehet mutatni. Vérzést leginkább az elhalás széli részében lehet megfigyelni. Az elhalás több ponton is megindulhat, mikor is körülöttük lymphocytasánc keletkezik. Az elhalást sejtmagtörmelékek jelzik, melyeket nagyrészt makrophagok (burjánzó reticulumsejtek) kebelezték be. Ezek a nagy phagocytasejtek — 6—7 napos diphtheria-csetekben lehet őket legjobban megfigyelni — sokszor már ki is vándoroltak a lymphocytazonán keresztül a szomszédos pulpába, vagy pedig azon éppen áthaladóban vannak. Ilyen batyuzó sejteket a pulpának a tüszőtől távolabb eső részében nem lehet találni. A magtörmelékek általában széteső nyiroksejtekből származnak, bár egyes pusztuló centrumok „hyalingöbjeit“ lehetne magját elvesztett (karyolysis) támasztósejtek felpuffadt testének is tartani. Az általános tapasztalásnak megfelelően ezekben a felszaporodott reticulumsejtekben lipoidszemcséket is találhatunk. Ilyeneket váltakozó számban lehet látni, de néha teljesen hiányozhatnak is. A zsírszemcsés sejtek tapasztalataink szerint sarkított fényben nem mutatnak kettős fénytörést. Vizsgálataink azt is mutatták, hogy az a hyalinszerű egyenmő anyag, mely a tüsző ereinek falát gyakran nemcsak az arteria centralis és a hüvelyes arteriákét, hanem a kisebbekét is erősen megduzzasztja és amely a sejttörmelékek mellett, illetve a felszaporodott támasztósejtek között néha szabadon látható (*Löschcke* szerint antigen—antitest praecipitatum), Sudan III.-mal többé-kevésbé erősen szintén megfestődik. Ha ez az anyag lipid lenne, arra lehetne gondolni, hogy részben esetleg a pusztuló vörösvértettek lipidhártyájából származhat.

Látjuk tehát, hogy diphtheriás léptüsző csiracentruma nagyfokú változásokon esik át. Azt, hogy a regressiv és proliferatív folyamatokat *Haranghy* értelmezése szerint teljesen el kellene egymástól különíteni, az eddigi kísérletes és kórbonctani vizsgálatok alapján nem látjuk teljesen indokoltnak. Szöveti vizsgálattal egyedül nem bizonyítható sem az, hogy a reticulumburjánzás (aktivi-

tás) a védő ellenanyag fokozott termelésének megindulását jelenti, sem az, hogy a sejtmagvak szétesése amazzal nem idézhetné elő és csupán egyszerű toxinhatás jele. Mindazt, amit a csiraközpont szöveti elváltozásainak megfigyelése alapján következtetünk, a toxinközömbösítésre és az ellenanyagtermelésre vonatkozóan mindaddig csak feltevésnek kell tartanunk, amíg az ellenkező irányból bizonyítékokat nem tudunk felmutatni; be kell bizonyítanunk első sorban azt, hogy ez a nyirokszövet legalább *in vitro* tényleg képes diphtheriatoxint közömbösíteni.

Csontvelő.

Némely diphtheria-esetben a combcsontvelő vérzéseit deríti ki a szöveti vizsgálat. Ezek a vérzések többnyire frissek, de már hétnapos diphtheria mellett is láttunk elszórtan vas pigmentsejtes sejteket a vérzések körül. Ismerve a diphtheriás nyiroktüsző-elváltozásokat, nem meglepő, hogy a csontvelőben előforduló nyiroktüszők szintén vérzéseket, központi magszét-töredeződést és phagocytosist mutatnak, teljesen hasonlóan a lép tüszőéhez. Ezeket az elváltozásokat már 5—7 napos diphtheria-esetekben is észleltük.

II.

Bevezetően említettem, hogy a diphtheriaellenes passiv és activ immunizálás kérdésével nem kívánok foglalkozni. *Behring* óta csaknem általánosan elfogadják, hogy a diphtheriaellenes immunitás antitoxikus immunitás. Az újabb vizsgálatok megjegyzik azt is, hogy amikor az antitoxin a toxinhoz kötődik, nem pusztítja el az utóbbit, hanem csak ártalmatlanná teszi. *Dörr* szerint a T—AT-kötés az élő szervezetben is hatásos componenseire eshet szét. Ugyanúgy történhet ez, mint ahogy az antitoxinnal méregtelenített toxinmicellákról (collodiumrészecskékhez adsorbeált toxin) az antitoxint megint le lehet választani.

Diphtheriabakteriumellenes védőanyagokról általában nem is beszélünk, illetve ilyeneket nem is keresünk, pedig néha a baktériumok a szövetek mélyébe is behatolnak, sőt kivételesen endokarditist is okozhatnak. Újabban *Clauberg* (1935) az emberi nyál baktériumölő hatását vizsgálta és azt találta, hogy a filtrált nyál különböző fokú gátló hatást gyakorolt a diphtheriabacillusokra. A nyál kémiai összetételét tartja irányadónak, mivel 0.1% NaCl, 0.006% Rhodan Ka és e két alkatrész együttes oldatában gátló hatást látott. Vizsgálataiból arra következtet, hogy a normalis nyálnak baktericid hatást kell tulajdonítani, mely lényegében valószínűen osmosis- és sóhatás.

Magam már 1930-ban folytattam ebben az irányban vizsgálatokat (*Journ. of Imm.* XXII. 1. 1932.). Bizonyos gátló hatást 14

közül 3 nyál gyakorolt a diphtheriabacillusokra, 2 ezek közül *Schick*-negatív egyéné volt. Vizsgálataim szerint diphtheriás gyermekek nyála nem kapott bakteriumellenes hatóerőt a betegség folyamán, sem a mértékadó (Standard, Park 8.) bacillustörzs, sem pedig a beteg saját bacillusai ellen. Ez az eredményem megegyezik az irodalmi adatokkal. A nyál általában nem tartalmaz pathogen bakteriumellenes specifikus anyagokat és ilyenek bele fertőző betegségek alkalmával sem kerülnek.

Diphtheriatoxinra a nyál semmiféle közömbösítő hatást nem fejt ki.

Amint fentebb a nyirokcsomók és a lép elváltozásainak tárgyalásakor láttuk, a szerzők többé-kevésbbé határozott véleménye szerint a nyiroktüszők immun folyamatok helyei, a toxin bennük kötődik meg, illetve maguk a tüszők, jelesen központjaik ellenanyagokat termelnek. Ennek a feltevésnek bizonyítása céljából kezdtem 1930-ban vizsgálatokat, melyekkel affelől kívántam meggyőződni, hogy a nyirokszerveknek van-e tényleg olyan tulajdonsága, amelyre a szöveti elváltozásokból sokan gondoltunk. Emberi nyirokszervekből: tonsilla, lép, nyirokcsomók és thymus, kétszeres súlyú physiologiás konyhasóoldattal kivonatot készítettem, 9 rész ilyen kivonathoz adtam 1 rész megfelelően hígított mértékadó toxint olymódon, hogy a keveréknek 0.1 cm^3 -e 0.02 M. L. D. -toxint tartalmazott. A keveréknek ezt a mennyiségét megfelelő, csak konyhasóval hígított toxin *controllinjection* alkalmazása mellett tengerimalac bőrébe fecskendeztem. A kísérletek eredményei azt mutatták, hogy normalis nyirokszervek a diphtheriatoxint közömbösíteni képesek, míg más szervek kivonatai vagy egyáltalán nem mutattak közömbösítő hatást, vagy pedig a nyirokszerveknél jóval csekélyebbet. Felmerült az a kérdés, hogy a kivonatokban lévő közömbösítő anyag nem antitoxin-e. Az a körülmény, hogy közömbösítő erejüket 61°C° hő 45 perc és $53\text{--}55^\circ \text{C}^\circ$ 1 óra alatt nem csökkentette, továbbá, hogy diphtheriatoxinnal összekeverve, közömbösítő hatásukat azonnal és teljes mértékben kifejtik, amellettszól, hogy nem antitoxinnal állunk szemben. A vizsgálatok további során azt is meg lehetett állapítani, hogy diphtheria esetekből származó nyirokszervek kivonata szintén közömbösíti a diphtheriatoxint. Két diphtheriaesetből a máj, szív és vese kivonatait vizsgálva az derült ki, hogy az egyikben a közömbösítő hatás olyan volt, mint a nyirokszerveké, a másikon ezeknél kisebb fokú. Az igen hatásos szervkivonatokkal összehasonlítva különböző beteg vérsavójának toxint közömbösítő erejét azt láttuk, hogy a vérsavók általában nem, vagy pedig kisebb mértékben közömbösítik a diphtheriatoxint, mint a nyirokszervkivonatok. Vizsgálataink szerint a diphtheriatoxint közömbösítő kivonatok a tetanustoxint nem közömbösítik, ami a *reactio specificitása* mellett látszik bizonyítani. Sertések nyirokszerve kivonatainak a diphtheriatoxinra semmiféle közömbösítő hatása nincs.

Tomcsik szerint az a kérdés, hogy a nyirokesomókvonat anyagának közömbösítő hatása nem azonos a diphtheria antitoxinnal akkor volna véglegesen bizonyítottnak tekinthető, ha kimutatnák azt, hogy diphtheriatoxoid előzetes hozzáadása a közömbösítő képességet nem szünteti meg. Ezirányban végzett vizsgálataim alkalmával előzetesen egytizedrészt 1%-os anatoxint adtam a szervkivonatokhoz és félórát 37 C°-on tartottam, ezután a megfelelő toxinnemennyiséget hozzáadva végeztem állatkísérleteket. Az eredmények azt mutatták, hogy a nyirokszervkivonatok közömbösítő erejét az előzetesen hozzáadott anatoxin nem változtatta meg.

Ezeknek a vizsgálatoknak az eredménye azt bizonyítja, hogy a lép és általában a nyirokszervek tényleg tartalmaznak diphtheriatoxint, közömbösítő anyagot. Ilymódon, a szöveti vizsgálatok alapján, az itt lezajló immun folyamatokra levont következtetések egy ponton megerősítést nyertek. Mivel általában a nyirokszervekben a vizsgálatok szerint több ellenanyag van, mint más szervekben, jogosan feltételezhető az is, hogy az ellenanyag itt termelődik. Azt a kérdést, hogy csupán a tüsző csiraközpontjai termelik-e ezt az ellenanyagot, vagy pedig az egész R. E.-rendszer, ezek a vizsgálatok természetesen nem tudták eldönteni. A vizsgálatok eredménye azt is mutatja, hogy az emberben természetes viszonyok mellett (természetes immunitás?) nemcsak az az anyag közömbösít, mint amely az állatok vérsavójában diphtheriatoxin beadása után felszaporodik. Ugy az előbbi kérdés közelebbi megvilágítására, mint a nyirokszervekben foglalt ellenanyag mibenlétének tisztázására további vizsgálatok szükségesek.

Az elmondottakból láthatjuk, hogy a diphtheria pathológiájának kérdése nem záródott még le, s hogy többek között a szívizom, különösen pedig a nyirokszövet, főleg a nyiroktüszők vizsgálata terén még sok munkaalkalom nyílik.

Hozzászólás: Görög Dénes: Bézi tagtárs úr referatumban érintette azt a kérdést, hogy a tüdőben kimutatható diphtheriabacillusok haematogen vagy bronchogen úton juthatnak-e oda. Ezzel kapcsolatban utal egy, talán elvi jelentőségű észleletére. Diphtheriás pneumoniában a legapróbb hörgők is zsúfolva voltak diphtheribacillussal, az alveolusok izzadmánya bacillust egyáltalában nem tartalmazott. Kétségtelen, hogy a pneumonia toxinpneumonia volt, a hörgők nagy bacillustömegei bronchogen úton jutottak oda.

Gagyí József: A diphtheriában található vérzéseket és egyéb elváltozásokat, melyek az endocrín szervekben találhatók, a scorbuthoz előforduló elváltozásokkal hasonlítja össze. A vérzések pontosan azokon a helyeken fordulnak elő, ahol C-vitamin található. C-avitaminosisokban az érfalak permeabilitása fokozódik, ami a vérzések keletkezésének mechanizmusában jelentős szereppel bírhat. A pathogen baktériumok C-vitamin károsítását s az ennek következtében támadt C-vitamindeficitet — melyet újabban kémiai vizsgálatokkal is kimutattak — a fertőző betegségekben keletkező vérzések eredőjének tartja.

ÚJABB ADATOK AZ ÁTOJTHATÓ TYÚKLEUKOSIS AGENSÉNEK ISMERETÉHEZ.

Jármai Károly (Budapest).

Megelőző kutatásai arra a meggyőződésre vezették, hogy a tyúk-leukosis agense élettelen anyag, vagyis endogen eredetű sejt-productum. Jóllehet, e felfogást ma már számos tyúk-leukosis-kutató osztja (*Rothe Meyer, Engelbreth-Holm, Furth, Zadik*), e tétel igazolására még további bizonyítékokra volt szükség. E célból a következő kísérleteket végezte: Egészséges tyúk hasüregébe behelyezte egy másik egészséges tyúkból származó két femurdarabot, melyek közül azonban az egyiket felfőzte. A műtét után a tyúkot intravenosusan leukosis-virussal fertőzte, mire az a 7. napon elpusztult. A hasüregből kivett csontok velejével két-két tyúkot ojtott, melyek közül csak egy, és pedig az élő csontvelővel ojtottak egyike hullott el leukaemiában. A kísérletet megismételve, egyik állat sem hullott el, de a histológiai vizsgálat kiderítette, hogy az élőknek tartott csontvelő is elhalt állapotban volt. Ez a kísérleti eredmény azt mutatja, hogy felfőtt csontvelőben nem tud a leukosis agens szaporodni és az élő állapotban hagyott csontvelőben sem mindig termelődik a vírus, ami arra vall, hogy az agens termeléséről csak teljes életképességű csontvelő tud gondoskodni.

Egy másik kísérleti sorozatban pulykákat fertőzött a leukosis-virussal, miközben kiderült, hogy ez állatok, melyeket eddig az összes szerzők a tyúk-leukosis agensével szemben érzéketlennek tartottak, megbetegíthetők. 13 pulykából 7 pusztult el leukosisban és az ezekből ojtott 33 csirkéből mindössze csak kettőben és ezekben is csak szokatlan hosszú lappangás mulva fejlődött ki a leukaemia. Ez a kísérleti eredmény azt igazolja, hogy a pulyka testébe átvitt agens mélyreható átalakulást szenved, mert elveszti a tyúk iránt specifikusnak tartott affinitását. Gyöngytyúk és fácán szintén megbetegíthető, de ezekben az állatokban az agens nem módosult, mert visszaojtva tyúkokra, ezeket a szokott módon 8—14 nap alatt megölte. Galamb semmi körülmények között, még előzetes Röntgenkezelés után sem volt megbetegíthető és a liba, kacsá is ellenállónak bizonyult.

Mindezek az adatok arra indítanak, hogy a tyúk-leukosis agensének pathogenitási skáláját tágítani kell és az összes tyúkfélékre kell vonatkoztatni. Amíg azonban a tyúkhöz rokonságilag közelálló fácánban és gyöngytyúkban az agens nem módosul, a pulyka szervezetében oly átalakulást szenved, hogy a tyúkszervezet iránti pathogenitását elveszti. Ehhez hasonló példa a mikrobiológiában nem ismeretes és csak úgy magyarázható, hogy az agens a részére fajilag távolálló pulykaszervezethez nyert affinitást és most már csakis a pulykaszervezet sejtjeiből produkálódhat. Ez a produktum pedig általában véve nem, vagy csak igen kivételesen lép a tyúk-

organizmus sejtjeivel kölcsönhatásba, vagyis a leukosis agens a pulykafajra pathogen agenssé differenciálódott.

Ezek a kísérleti tények mindazt igazolják, hogy a tyúkleukosis agense a *contagium inanimatum* (Doerr) csoportjába tartozik.

BAKTERIOLOGIAI ÉS KÓRBONCTANI VIZSGÁLATI ADATOK A CSECSEMŐ- ÉS GYERMEKKORI DYSENTERIA KÉRDÉSÉHEZ.

Galambos József (Budapest).

A budapesti Szent László-kórházba dysenteriával beküldött és ápolott betegeken rendszeres székletvizsgálat történt 1934 június 1-től annak megállapítására, hogy ezen, válogatás nélküli esetekben milyen gyakran és milyen típusú dysenteria bacillus mutatható ki és a sectióra került esetekben milyen összefüggés van egyrészt a klinikai és bakteriologiai, másrészt a kórbonctani és szövettani lelet között. A vizsgálatok elsősorban a csecsemő- és kisgyermekkori nyári hasmenésekre vonatkoztak. A vizsgált esetek közül 89 bizonyult dysenteriának, 165-ben negatív volt a bacteriumvizsgálat eredménye. A vizsgált esetek korszerinti megoszlása: 0—1 év között 62, 1—2 év között 72, 2—10 év között 39, 10 éven felül 77, a kórokozó szerinti megoszlás: 34 Shiga, 55 a Flexner J.—Strong-csoport tagjaihoz tartozó kórokozó, 6 Sonne, 1 paratypus B, 1 bacillis enteritidis Gärtner. A tenyésztést minden esetben a betegágy mellett, Teague—Holt—Harrison-féle eosin methylenkék lactoset és saccharoset tartalmazó táptalajra történt. (pH = 7.3—7.5.) A dysenteria bacillusok színtelen áttűnő telepei élesen különböznek ezen a táptalajon a coli-csoport fémfényű telepeitől. A gyanús coloniák egyrészt ferde agarra, másrészt három cukros Andrade-indikátoros Russel—Krumwiede-féle táptalajra kerültek. Ez utóbbin típusos magatartást tanúsító coloniákat agglutináltak. Negatív esetben mindenkor ismételt izolálást, dysenteria további gyanúja esetén ismételt leoltást végeztek, amikor is kontrollként közönséges agar, véragar és főzött véragar szolgált. Agglutinációhoz Pápai-féle és a bécsi áll. intézet serumát használták. A kitenyésztett törzsek diochemiai sajátosságait különböző szénhidrátokon (különösen a Flexner J.—Strong-csoport egyes tagjainak elkülönítése miatt) lakmusmolken- és indolképzés szempontjából vizsgálták. A törzsek között nem akadt bacillus Morgani, Schmietz, továbbá alkalescens törzs egy sem.

A parenteralis góc kikutatása miatt anthrotomizált hasmenéses csecsemők és kisgyermekcsonthozzárt részeit minden esetben megvizsgáltuk. Ezek eredménye: 41 streptococcus haemolyticus, 47 pneumococcus, 5 staphylococcus, 2 pyocyaneus, 1 pseudodiph-

theria, 3 proteus, 3 vegyes, 5 streptococcus anhaemolyticus, 4 coli, 2 bacillus dysenteriae-Sonne, 2 leoltás steril maradt. Két esetben tehát bacillus dysenteriae tenyésztett, melynek typusa megegyezett a bél folyamatait okozó typussal. A dysenteriás bacteriaemia a betegség elején és a fekélyesedés szakában mutatható ki leggyakrabban. Mindkét eset magyarázásában gondolni lehet, hogy a) véráram útján, b) kívülről fertőződött a középful. Később egyetlen ilyen tenyészet sem akadt, a különböző dúsító eljárások ellenére.

57 esetben az életben elvégzett bakterialis vizsgálatot kórbonctani és szövettani vizsgálat egészítette ki. Az 57 eset közül 42 egy éven alul, 12 egy-öt év, 3 öt-tíz év közötti korra esett, 9 Shiga-, 23 Flexner J.—Strong-, 2 Sonne-fertőzést találtunk ezen esetekben 25 negatív vizsgálat mellett. Ez utóbbiakban 25 eset közül 22-ben a sectiós lelet a klinikai diagnosist nem igazolta. Atrophia, rachitis, tbc. vérző duodenalis fekély, sepsis, periproctalis tályog, mastoiditis purulenta voltak találhatók a klinikailag dysenteria képében lezajlott esetekben. A Shiga-typusú fertőzések kórbonctanilag a necrotikus álhártyás diffus, súlyos a Flexner-csoport és egyéb typusúak a follicularis ulcerosus vastagbél-elváltozást mutatták.

Összefoglalás. A dysenteria inkább klinikai, mint aetiologiai egység. Áll ez különösen a kisgyermek- és főleg a csecsemőkorra, ahol az avitaminosis, mesterséges táplálás, parenterális fertőzések, diactahiba, vagy egyéb exogen és endogen tényezők miatt ez elég nagy számban előforduló dysenteriaeseteken kívül, nem fertőző bélbántalmak is a vérhas képében zajlanak le, amikor is a bélbakteriumok másodlagos kórokozóként szerepelhetnek.

MYOCARDIUM ELVÁLTOZÁSOK EXPERIMENTALIS HYPERTHYREOIDISMUSBAN.

Zalka Ödön (Budapest).

1. Hét thyroxinnal hosszú ideig injiciált nyúl közül hat esetben talált myocardialis elváltozásokat, gócos acut és chronikusba hajló myocarditist, heges gócoakat és a szívizomsejtek atrophiját. Öt, lópajzsmiriggyel etetett macska közül csak egyben, amelyik toxikus tünetek között pusztult el, volt acut gócos myocarditis. Négy tengerimalac Bayer-féle elityrant, 2 thyroxint kapott subcutan, huzamos ideig, de szívizomelváltozások nem fejlődtek ki.

2. A szívizomelváltozások a szívizomsejtek pusztulásával kezdődnek, a rostos gókok kialakulásában a kötőszövet activ proliferatiója a leglényegesebb.

3. Az elváltozások keletkezésében direct toxikus hatás nyilvánul meg. A mérgezés pontja a szívizomzatban keresendő.

4. Szerepe lehet még az elváltozások kifejlődésében a glikogen megfogyásának, ami szintén thyroxinhatás eredménye.

5. A kísérleti állatokban egyéni érzékenység mellett bizonyos faji érzékenység látszik fennforogni.

6. Kísérleteinek eredményét a Basedow-szívre vonatkoztatva, azok *Fahr* nézetét támasztják alá.

Hozzászólás: Radnai Pál: Örömmel üdvözlí Zalka előadását, mert megerősítését látja benne 1929—30-ban végzett és közölt kísérleteinek, melyekben jódadagolásra sikerült nyulakban thyreotoxikus myocarditist létrehozni. Vizsgálataink szöveti lelete azonos az előadóéval, a szívizomgyulladás thyreotoxikus eredetének bizonyítéka, hogy a pajzsmirigyüktől megfosztott állatokon nem lehetett előidézni és a megbetegedett állatok alapanyagcseréje fokozott volt, a pajzsmirigyük pedig a hyperthyreoidismusra jellegzetes elváltozásokat mutatta. Hangsúlyozza az általa kidolgozott experimentális myocarditis jelentőségét az experimentális pathológiában, főleg a keringéspathológiában.

A THYROXINNAK HUZAMOSABB IDEIG VALÓ ADAGOLÁSA UTÁN KELETKEZETT ELVÁLTOZÁSOK HÁZINYŰLKÍSÉRLETEK ALAPJÁN.

Gerlei Ferenc (Szeged).

1933-ban a szegedi kórbonctani intézetben házinyulakon thyroxin-adagolással bizonyos irányú kísérletek folytak. Eközben, mint mellékletre, figyelmes lett arra, hogy a májban mákszemnyiféllencsényi sárga góccok keletkeztek akkor, hogyha a nyulaknak egymást követő napokon nagy adag (4—4 mg) thyroxint adott. Ily adagok mellett a hirtelen leromló állatok 5—7 nap alatt pusztulnak el. Az említett sárga góccok szövettanilag a májlebenyék központjában keletkezett, s innen a periferia felé terjedő és esetleg sávalakban a szomszédos lebenyékbe is benyúló elhalásoknak felelnek meg. Később *Habán*, majd *Rössle* számoltak be azokról az elváltozásokról, amelyek Basedow-kórban szenvedők májában találhatók, s amelyek valódi cirrhosishoz is vezethetnek. A heveny thyroxin-mérgezés során keletkezett májlebenykeelhalások és a Basedow-kórosok májában észlelhető elváltozások alapján arra gondolt, hogy kis adag thyroxin-mennyiségek huzamos adagolásával a májcirrhosist kísérletileg is létre lehet hozni. A kísérlethez használt 12 nyúl közül már csak egy él. A többi a thyroxinnal szemben nem egyformán viselkedett, az ellenállóképességet illetőleg meglehetősen nagy egyéni ingadozások vannak. A leghosszabb élettartam 44, a legrövidebb 4 hét volt. A legtöbb állat a 16—24. héten pusztult el. Ennyi idő alatt májcirrhosis még nem fejlődött ki.

Az állatok boncolása alkalmával arra lett figyelmes, hogy a nyulak egyrésztében (8 állat) a mellékvesék elvesztették szokásos kerekded vagy háromszögletes alakjukat és különösen közéjükön erősen megvastagodva, szinte hordóalakúvá váltak. Ennek az alaki

változásnak pedig az az oka, hogy a kéregállomány erősen túltengett és zsírdússá vált. *Zimmermann* adatával majdnem egyezőleg (40 cg) hasonló súlyú és korú controll-állatok mellékveséinek súlyméréséből úgy találta, hogy a két mellékvese átlagos súlya 42 cg. Ezzel szemben thyroxinnal kezelt állataiban, amelyek az elhúzódó mérgezéssel szemben hosszabb ideig ellenálltak, az említett rendes átlagsúlynál sokkal magasabb értéket kapott, nevezetesen 80 cg-ot. Két-két mellékvese egymásközt vagy teljesen egyenlő, vagy lényegtelen súlykülönbség van köztük. A legsúlyosabb, 103 cg-nyi mellékveséket egy 40 mg összedaggal mérgezett, 29 hétig életben maradt nyúlban észlelte.

A mellékvesék ezen erős megnagyobbodását nemcsak a makroszkopos, hanem a mikroszkopos észlelés tanúsága szerint is a kéregállomány erős kiszélesedése okozza. A velőállomány nagyjában rendes méretű maradt. Csak a legnagyobb fokú túltengések eseteiben, a 103, 95, 94 cg súlyú mellékvesékben figyelte meg, hogy a kéreg-velőállomány határa elmosódik s utóbbiban elszórtan parányi kéregszigetek vannak beágyazva. Az ellenőrző súlymérésekhez felhasznált mellékvesék vizsgálatakor azt észlelte, hogy e normális mellékvesék felszínén néha kis, gombostűfejnyi kéregadenomák találhatók, amelyek félgömbyszerűen emelkednek ki. Ezeket a kéregadenomákat a thyroxinnal kezelt nyulak túltengett mellékveséinek némelyikében is megtalálta, azzal a különbséggel, hogy itt sokkal nagyobbak, színes gombostűfejnyiek voltak. Úgy látszik tehát, hogy a kéreg diffus túltengésével együtt ezek az adenomák is növekszenek. Szövettanilag a túltengést főleg a zona fasciculata nagyfokú kiszélesedése okozza.

A mellékvesékre vonatkozó hasonló észlelet 1928-ból *Kliwanskaja—Kroll*-tól származik, aki kísérleti állatait pajzsmiriggyel etette. Megfigyelése szerint a kísérlet 30. napjától van kimutatható mellékvesekéregtúltengés és mennél tovább tart a pajzsmiriggyel való etetés, annál jelentékenyebb a mellékvese súlygyarapodása. Előadó a thyroxinadagolás időtartama és a mellékvesekéreg túltengésének nagysága között ennyire szigorú párhuzamot nem talált. *Kliwanskaja—Kroll* szerint a mellékvesekéreg zsírfelhalmozódása a vérből való infiltratio eredménye, amennyiben a kísérleti hyperthyreoidismus következménye gyanánt hyperlipaemia lép fel.

1933-ban *Collip, Anderson és Thomson* közölték, hogy a hypophysis mellső lebenyében oly hormon található, amely a mellékvese kergére hat és annak túltengését képes előidézni. Előadó fenti kísérleti eredményei szerint nemcsak ennek az adrenotrop (interrenotrop) hormonnak nevezett hypophysis-terméknek, hanem a thyroxinnak is a mellékvesékre ugyanilyen hatása van.

Az emberi pathológiából ismeretes, hogy a mellékvesekéreg túltengése egyéb hatások mellett vérnyomásemelkedést is okoz. Újabb 20 nyúlal megismételte az elhúzódó thyroxinmérgezés kísérletét oly célzattal, vajjon keletkezik-e egy idő múlva vérnyomásemelkedés. A nyulak majdnem 10 hónapja állnak thyroxinkezelés

alatt. Az első kísérleti sorozat leletei alapján feltehető, hogy ennyi idő alatt — legalább is az állatok egyrészében — a mellékvesekéreg túltengése kifejlődött. A nyulak vérnyomása vértelen úton igen jól mérhető a fül központi verőerén a *Grant* és *Rothschild* által szerkesztett vérnyomásmérővel. Mindig meg kell várni, amíg a készüléket a nyúl a fülén nyugodtan elviseli és megszokja. Az intézetben levő nyulak vérnyomása 70—80 Hg-mm között váltakozik, de *Grant* és *Rothschild* 90 Hg-mm-t még normalisnak tartják. A thyroxinnal kezelt nyulaknak több mint felében a vérnyomás állandóan a felső határon, azaz 80—90 Hg-mm-en mozog, de több állata van, amelyekben ezt az értéket meghaladja, nevezetesen 90—100, sőt 1—2 állatnál 100—110 Hg-mm között váltakozik. Ezekből az adatokból az első kísérleti sorozatban elpusztult nyulak mellékveseleletei alapján arra következtet, hogy a mostani kísérleti sorozat tagjainak egyrészében a mellékvesekéregtúltengés már kifejlődött.

Parkinson és *Hoyle* a London-Hospitalban megfigyelték, hogy thyreotoxicosisban szenvedők egy csoportjában vérnyomásemelkedés észlelhető. Szerintük ez oly állandó jelenség, hogy jogosult lenne a vérnyomásemelkedés ezen formáját thyreotoxicus hypertonia néven elkülöníteni. Előadó azt gondolja, hogy ezen thyreotoxicosis okozta vérnyomásemelkedés mechanizmusába a mellékvesékre vonatkozó észleletei alapján bizonyos betekintés nyerhető. Mivel azonban a thyroxinnal kezelt állatok sympathicus dúcaiban enyhébb vagy súlyosabb degeneratív elváltozásokat talált (ezeket a vizsgálatokat *Kiss* professor intézetéből *Boros Sándor* tanársegéddel közösen végezte), nem tartja lehetetlennek, hogy a vérnyomás-változás létrejöttében esetleg az erek beidegzési zavarának is szerepe lehet.

Esetei felében feltűnt a petefészkek sorvadása. Amíg *Zimmermann* adata szerint a petefészkek együttes súlya átlag 40 cg, addig hat esetében csupán 7—20 cg között mozgott, ami 12·3 cg átlagsúlynak felel meg. A hat eset közül négyben a petefészkek sorvadása a mellékvesék kérgének túltengésével járt együtt, kettőben azonban nem. Észlelete összhangban áll *Döderlein* megfigyelésével, aki azt találta, hogy ha tengerimalacokkal pajzsmirigyet etetett, szaporodási képességük jelentékenyen csökkent.

Hozzászólások:

Baló József: Physiologusok a thyroxinhatás módjáról vitatkoznak oly szempontból, hogy a központi idegrendszer, vagy a periphéria a hatás helye. Azon kórbonctani megfigyelések, amelyeket *Zalka*, *Gerlei* és *Habán* tettek, amellet szólnak, hogy a thyroxin a peripherián a sejtekre hat. *Gerleinek* *Borossal* végzett vizsgálatai arra utalnak, hogy a thyroxinhatásra a sympathicus idegdúcokban súlyos elváltozások keletkeznek. Ez természetesen nem zárja ki azt, hogy a központi idegrendszer sejtjeire is fejthessen ki hatást.

Habán György: Idült thyroxinhatást vizsgálta nyulak, tengerimalacok és macskák májaiban. A nyulak májaiban kiterjedt elhalás és az elhalásban lobos sejtproliferatio volt látható. A macskák májai a coagulatio elhalás tiszta képét mutatták sejtes elhalás nélkül. Feltűnő jelenség a capillarisonak az elhalás szomszédságában levő maximalis kitágulása; ezek a capillarisok sokszor teljesen üresek, úgyhogy a kitágulás a thyroxin hatására létrejövő érbénulással magyarázható, amint azt *Rössle* emberi Basedow-esetekben is felveszi. A tengerimalacok májában a lebenykék széli részein a sejtek világos festése, az úgynevezett „klarificatio“ volt észlelhető.

HYPOPHYSIS-KIVONATOK HATÁSÁRÓL.

Takáts László (Szeged).

Az előadó a hypophysis-kivonatoknak a vércukorra való hatásáról szól.

Azok a megfigyelések, hogy diabetes mellitusban elhaltak hypophysisében kóros elváltozások találhatók (*Kraus*), másrészt, hogy akromegáliásoknak körülbelül 25–30%-ában glykosuria észlelhető, a vizsgálók egész sorát buzdította arra, hogy tanulmányozzák a hypophysis és szénhydrat-anyagsere közti összefüggést. Az akromegáliát az eosinophilejtek burjánzása váltja ki, ezért tulajdonítanak fontos szerepet a cukoranyagszerében az eosinophilejteknek. *Cushing* viszont basophiladenoma esetén ír le hyperglykaemiát és glykosuriát.

Hypophysisiskiesés (törpeség, Simmonds-kór), vagy kiirtás vércukorcsökkenést okozhat, sőt kiirtás után állatok halálos hypoglykaemiáját figyelték meg (*Lucke, Fujimoto, Sakamoto, Saito*).

Hypophysis-kivonatok hatását *Houssay* és munkatársainak kezdeményezése óta a szerzők egész sora vizsgálta. A vizsgálók általában megállapítják az elülső lebeny vércukoremelő hatását (*Houssay, Herbert M. Evans, Meyer, Simpson, Reichert, Barnes és Regan, Lucke* stb.). *Lucke* szerint bizonyos mellső lebenykivonatoknak contrainsularis hatása van. Ezekkel ellentétes *Anselmino, Herold és Hoffmann* megállapítása, akik a mellső lebeny kivonatanak pankreatotrop hatását bizonyítják, mivel azzal hypoglykaemiát és Langerhans-sziget-túltengést tudtak előidézni. A középső és hátsó lebeny kivonatainak vércukoremelő hatását többben megállapítják (*Cushing, Velhagen, Thaddea, Silberstein* stb.).

Előadó vizsgálataihoz maga készítette a kivonatokat a szegedi vágóhídról frissen beszerzett szarvasmarha-hypophysisekből. Kísérleteit kutyákon és házinyulakon végezte. A cukormeghatározások Hagedorn—Jensen-mikromethodussal történtek, illetőleg ahol ez a magas értékek miatt nem volt használható, ott *Benedict* colorimetriás eljárását alkalmazta.

Az elülső lebeny híg savas, vagy lúgos kivonata nem okozott cukoremelkedést sem kutyákban, sem nyulakban.* A mellső lebeny hatóanyagát más módszerekkel próbálta előállítani. 96%-os alkohollal, illetőleg acetonnal extrahált, beszárított, majd fiziologiás konyhasóoldatban emulgeált anyag intravenásan adva, körülbelül egyforma hatású. Vércukoremelkedést mindkettő okoz, mely 15—20 perc alatt éri el maximumát. Az emelkedés átlag 30 mg-%-os. Mindkettőből egy-egy injiciálásra 0.5 ccm-t adott, ami körülbelül 2 g friss hypophysis mellső lebeny hatóanyagát tartalmazta.

Hatásosnak találta az alkoholos kivonás után visszamaradt és porított anyag desztillált vizes kivonatát. Ebből 0.5 cm³-t adott intravenásan, amely mennyiség 0.20 g por hatóanyagát tartalmazta. 15—20 perc alatt átlag 25 mg-%-os vércukoremelkedés következett be. A középső lebeny hatása nem állandó, általában cukoremelkedést ez is okoz, néha azonban hatástalan, vagy egész jelentéktelen az emelkedés. (*Velhagen* is nyulakon egyéni különbségeket talált.)

Beható vizsgálat tárgyává tette a hátsó lebeny vércukoremelő hatását. A kivonat n/50 nátronlúggal készült, 20%-nyi friss neurohypophysist tartalmazott. Az összes kivonatok közül ez bizonyult a leghatékonyabbnak, úgyszólván minden esetben kifejezett emelkedést okozott. A cukoremelkedés tipusos görbe képében zajlott le, úgy kutyáknál, mint nyulaknál. A vércukorérték 15—20 perc múlva éri el maximumát, egy óra múlva a kiindulási értékre, másfél óra múlva még alább süllyed, két és fél óra alatt kompenzálódik teljesen. Kutyák 0.5 cm³, nyulak 0.1—0.2 cm³ intravenás adására 60, illetőleg 70 mg-%-os átlagemelkedést mutatnak. Nyúlkísérletekben 0.3—0.5 cm³ kivonat halálos volt, közben átlag 200 mg-%-os vércukoremelkedés állt be. (Valószínű, hogy itt az anyag mellékhatásai is közrejátszanak.) Megpróbálta még ezt a kivonatot huzamosan adagolni, napjában kétszer 0.1 cm³-t intravenásan. Az állatok jól tűrték s 6—8 nap múlva átlag 40 mg-%-kal emelkedett az éhezési vércukruk. Ezt azonban fokozni nem lehetett, sőt 2—4 napos fennállás után az éhezési vércukor normalisra, vagy az alá süllyedt. Ezután bizonyos labilitás állott be, mialatt az éhezési vércukor meglehetősen nagy napi ingadozást mutatott. Erről a hatásról nem írnak a szerzők.**

Kiegészítésül hátsó lebeny gyári kivonatával (*Pituisan sec. Chinoin*) is kísérletezett, 20 E intravenás adagolásával 60 mg-%-os átmeneti vércukoremelkedést idézhetett elő.

Összefoglalva az eredményeket, megállapítható, hogy a vércukorra a hypophysis mindhárom részletének hatása van. Hogy

* *Houssay* nagy adag lúgos kivonat adagolására napok múlva, *Herbert M. Evans* hónapok múlva tapasztalt vércukoremelkedést. A *Houssay* által leírt cumulativ hatást az előadó nem tudta előidézni.

** *Velhagen* gyakran adott nagy adag hátsó lebennyel próbálta állandóvá tenni a vércukoremelkedést, sikertelenül. Némiegy hasonló az előadóhoz *E. Evans* megállapítása, aki elülső lebeny lúgos kivonatával két nap alatt hyperglykaemiát idézett elő, amely egyheti fennállás után subnormalisra süllyedt.

mi a hatóanyag, vagy hol termelődik, arra határozott választ adni nem tud. Hogy a sejtdús elülső, vagy középső lebeny produkálja az anyagot, valószínűnek látszik. A neurohypophysis activ szerepe nehezebben képzelhető el. A hátsó lebeny szerepéről három nézet van: 1. itt termelődik az anyag és a vasopressinnel azonos, 2. az elülső és középső lebeny hatóanyaga itt raktározódik fel, 3. a neurohypophysis activáló szereppel bír. Bárhogy áll a dolog, annyi bizonyos, hogy a hypophysisnek fontos szerepet kell tulajdonítanunk a cukoranyagcsere szabályozásában.

AZ IDEGRENDSZER VITALIS REACTIÓJA ÉS ENNEK TÖRVÉNYSZÉKI ORVOSTANI JELENTŐSÉGE.

Orsós Ferenc (Debrecen).

A központi idegrendszer dúcsejtjein, tengelyszálain, gliaszövetén, továbbá a peripherikus idegrendszer specifikus elemein, végkészülékein és kötőszövetes hüvelyein egyaránt nyilvánulhatnak a vitalis reactiókra vonatkozó, előző közleményeiben ismertetett vitalis reactiók, melyek különösen metachromatikus (*Mallory, Giemsa, May-Grünwald* stb.) festésekkel és a Kiss-féle protrahált osmiumozással tüntethetők fel.

A *dúcsejteken* a vitalis reactio enyhébb (talán még reversibilis) átmeneti stadiumában duzzadás és zavarodás, a végsőben pedig irreversibilis fibrinoid vagy viaszos coagulatio lép fel. A *Mallory* szerint festett készítményekben az átmeneti stadiumot, melyet I. fokú alvadásnak nevez, a sötétibolya színeződés mellett a structura eltűnése, a II. fokúnak nevezhető végső coagulatiót pedig az egész sejtfest élénk narancsvörös, homogen színeződése jellemzi. Az osmiumozott készítményekben az alvadtt dúcsejtek feketék. — Az *idegfonalakon* az átmeneti I. stadiumban úgy a tengelyszálak, mint a velőshüvelyek duzzadása, az irreversibilis II.-ban az előbbiek fibrillaris, vagy göcsös-korongos szétagolódása, az utóbbiaknak pedig cseppez szétesése következik be. A végső stadiumban a tengelyszálak az alvás és szétesés hasonló szín- és formaskáláit mutatják, mint például a sértett izomrostok.

E *vitalis vagy elhalásos reactiók* erőművi, vegyi, thermikus és specifikus neuralis ártalmakkal egyaránt előidézhethők és formailag emlékeztetnek a spontan megbetegedések morphologiai jelenségeire, de azzal a lényeges különbséggel, hogy kifejlődésükhöz nem napok és hetek, hanem másodpercek elegendők.

Az idegrendszer felsorolt vitalis reactiói bizonyos fokig az intermediaer életben is kiválthatók, sőt sokszor feltűnő hosszú ideig. Az idegsejteknek eddig hitt gyors szétesése a halál után tehát nem következik be. Az *idegsejtek vegetatív élete* az egyén

halálával nem mindjárt szűnik meg, csupán a specifikus sensorikus és psychikus functiók. Csakis így érthető a tetszhalott állapot, valamint a fulladás és villanyos balesetek utáni újraélesztetés. A halál utáni intracellularis anyagforgalom siettetí a sejt végleges elhalását, ellenben, ha a sejt anyagforgalmát kábítással és lehűtéssel felfüggesztjük, vagy erősen lecsökkentjük, úgy nagyon meg tudjuk nyújtani az idegsejtek latens életét.

Minthogy a vitalis reactiók lefolyásának és phasisainak ismerése nem lehetséges az idegsejtek structuráinak figyelembevétele nélkül, éppen ezért az erre irányozott kísérletek sorozatát végezte az intermediaer szakban az ember, továbbá a különböző meleg- és hidegvérű gerincesek és gerinctelenek idegrendszerén is. Ha az óvatosan izolált kutya-gerincevelőt röviddel (10—30 perc múlva) a narkosis-halál után a harántmetszeten kálilúgpasztillával 10—20 másodpercig érintjük és, miután 24 óráig kevéssel 0 C° felett tartottuk, rögzítjük, úgy a gerincevelő elváltozott szakaszának hosszmetseteiben metachromatikus festéssel (*Mallory*) 5—6 zónát különböztethetünk meg. A közvetlen érintés helyén az idegsejtek és a tengelyszálak azonnal elhalnak, mielőtt lényegesebb szerkezeti átalakulás mehetne bennük végbe. *Mallory*-praeparatumban ez a zóna egészen halványan, rozásan színeződik és fokozatosan megy át a következő jóval szélesebb 2. zónába, melyben az idegsejtek kissé zsugorodottak, a tengelyszálak ellenben erősen duzzadtak és minden szövetelem egyenletes zöldeskék színeződést mutat. Az idegsejtekben itt csak egyenletes, finoman szemcsés structura mutatkozik. Határozott Nissl-granulák nem láthatók és csak ha erős nagyítással elemezzük a cytoplasmát, ismerjük fel annak jellegzetes, legfinomabb résrendszertől áthatott granularis szerkezetét. Ezután egy 3. zóna következik, mely még hasonlóan színeződött, de benne a dúcsejtek magvai már sötétebbek a cytoplasmánál és a nagyfokban duzzadt tengelyszálak is sötétebb kéken festődtek. Ezen rétegben tehát a vitalis reactio folyamán már bizonyos alaki és színeződési differentiálódás következett be a lúg hatására, vagyis az idegsejtek a lúg által való elöletésük előtt már bizonyosfokú vitalis elváltozásokon estek át. A 4. zóna már lényegesen eltér az előbbiektől, ebben ugyanis a lúghatás már csak csökkent mértékben érvényesült és így a vitalis reactio kifejlődésére megvolt már a kellő idő és alkalom. A dúcsejtek itt kissé duzzadtak, homogének, zavarosak, *Mallory* szerint sötétibolyára színeződtek, structurát bennük egyáltalában nem lehet felfedezni; ezt az állapotot I. fokú alvadásnak nevezi. A tengelyszálak az igen nagyfokú, hol egyenletes, hol pedig orsószzerű duzzadáson kívül szintén sötétibolya színeződést mutatnak, mely sokhelyen már a narancsvörösbe csap át. E réteg dúcsejtjei megfelelnek a Nissl-féle parapyknomorph állapotnak. A most következő 5. zóna a teljesen kifejlődött irreversibilis, II. fokú coagulatio tere. A dúcsejtek ebben ismét kissé zsugorodottak, teljesen egyneműek, structurátlanok, magvaik sem különböztethetők meg,

az egész cytoplasma erősen fénytörő és Mallory szerint nyúlványaival együtt élénk narancsvörösre színeződött. A Nissl-féle nomenclatura szerint ezen területben az összes sejtek pyknomorphok. Ezután újra egy átmeneti 6. zona következik, mely általában hasonlít a 4.-hez, tudniillik sejtjei szintén sötét ibolyaszínűek és elmosódott szerkezetűek, de az ibolyaszín itt a 4. rétegéhez képest vörösebb árnyalatú és ezenkívül a magvak sok sejtben, bár pyknotikusak, de még jól megkülönböztethetők. Ez a 6. réteg azután fokozatosan megy át az aránylag normalis részbe, melyben a dúcsejtek normalis structurát és színeződést mutatnak: a cytoplasma Mallory-festéssel bágyadt rózsáslila, a Nissl-granulák kobaltkékek, a neurosomák pedig igen aprók, pontszerűek és kárminvörösek. Itt-ott ezen rétegben is találhatók sötétebb ibolyasejtek, ezek azonban tudvalevőleg normalisaknak minősíthető gerincagyakban is előfordulnak és véleménye szerint vagy a halált okozó betegség, vagy pedig az agonia termékei, tudniillik az agonalis vitalis reactio úgyszólván mindig feltalálható képviselői. — A 4. zonában a dúcsejtek, a tengelyszálak és az extracellularis neurofibrillumok a Weigert-féle rostonyafestésnél sötétibolyára színeződnek.

A szövetek élő állapotban való rögzítése is súlyos vitalis reactiókat okozhat. A túlélő szövetek rögzítése által kiváltott vitalis reactiók kiderítése végett egész sorát végezte a különleges kísérleteknek. Madarak (tyúk, kacsá) elvéreztetése után a gerincvelő és a csigolyaközi dúcok felét azonnal, felét pedig 24 óráig a hűtőben való tartás után rögzítette. Az eredmény annyira szembeszökő, hogy teljesen meg kell változtatnia az idegrendszer postmortalis állapotáról eddig vallott nézeteinket, másrészt módosítani fogja az idegrendszer vizsgálatának eddigi módszereit is. Az azonnal rögzített csigolyaközi dúcok idegsejtjei az irreversibilis (II. fokú) coagulatio állapotát mutatták és a Kiss-féle protrahált osmium-kezeléssel csaknem valamennyien teljesen megfeketedtek, ellenben a 24 óra múltán rögzített dúcokban az idegsejtek közül rendszerint egy sem feketedett meg. Az idegsejtek plasmastructuráiban is lényeges a különbség: Az azonnal rögzített dúcok fekete idegsejtjeiben a spongioplasma fekete szivacsra emlékeztet, melyet apró, kerek lyukak hatnak át. A lyukak megfelelnek a nagyobb Nissl-granulák centrumainak. A 24 óra múltán rögzített idegsejtek egyrészének világos cytoplasmája csaknem homogen elosztódású legfinomabb granulákból áll. Nagyonbrészükből pedig meglepő élességgel mutatkozik a Holmgren-féle csatornarendszer jól ismert formájában. Mindazonáltal a látszólag homogen sejtek cytoplasmájában is felismerhető a helyenként inkább fonalas, másutt inkább recés szerkezet és beható szemlélettel a granulákközi résrendszerek eltérő minősége alapján nagyjában itt is elhatárolhatók az egyes Nissl-granulák territorialis határai, nevezetesen centralis lyukai és ezek intragranularis sugaras nyúlványai. Ezen finom structuráknak a halál után azonnal és a hullamerevség lefolyása után rögzített ideg-

sejtekben való összehasonlítása nagyon értékes felvilágosításokat nyújthat az idegsejtek általános szerkezetéről is és különösen alkalmas az utóbbin a vitalis reakcióban bekövetkező elváltozások kiértékelésére.

Kísérleti eredményei alapján arra a meggyőződésre jutott, hogy a Nissl-féle granulák és a Holmgren-féle csatornarendszer, de a Nissl és követői által megkülönböztetett *granula-* és *cytoplasmatypusok* a mikroszkopos formáiban eddig nem ismert *vitalis reactio* *szüleményei*. Bármilyen módon öljük is el az idegsejteket, annak elemei: a spongioplasma, a neurofibrillumok és a többi sejt-organella is vitalisan reagálnak a letális behatás kvalitása és kivált quantitása és időbeli lefolyása szerint. Enyhébb ártalom reversibilis elváltozást létesít, melyen valószínűleg a parapyknomorph állapot (I. fokú alvadás) alapszik. Súlyos behatás már irreversibilis (II. fokú) coagulatiót, sejtelhalást okoz. A reactio fokozatai szerint megfigyelhetjük a neurosomáknak, illetve a chromatophil szemcséknek a vitalis reactio beálltával végbemenő átcsoportosulását, territorialis sűrűsödését, a legnagyobb granula-halmazok kialakulását és egyzersmind a metachromatikus színeződés jelentkezését. Végeredményben tehát az idegsejtek cytoplasmájában is ugyanazokat a tüneményeket látjuk szemünk előtt elvonulni, melyeket az izomzat vitalis reakciói révén már előbb ismertettett.

Az idegrendszer vitalis reakciói törvényszéki orvostani jelentőségének illusztrálására példákat hoz fel a végkészülékeken (Pacini-testeken, izomorsókon), a peripherikus idegrendszeren: idegfonalakon és dúcokon észlelt vitalis reakciókból. Azután pedig az agy és gerincvelő törvényszéki orvosi esetekben észlelt vitalis reakciót szemlélteti egy-egy példa révén.

Mint a többi szöveteken, úgy az *idegrendszerben* is megkülönböztethetők *a lassan, fokozatosan és a hirtelen, katastrophalisan bekövetkező*, vagyis „erőszakos“ halála az egyes sejteknek. A halál előbbi formájában a vitalis reactio kifejezett morphologiai jelenségei el is maradhatnak, míg az utóbbiban azok rendszerint erősen kifejezettek és az irreversibilis II. fokú coagulációban érik el befejeződésüket.

Az idegrendszer dúcsejtjeinek katastrophalis hirtelen elhalása kivált a különböző erőszakos halálnekem esetében észlelhető. De a *természetes halálnekemekben* is akadunk a központi idegrendszer makroszkoposan épek látszó egyes részeiben katastrophalisan elhalt, vagyis coagulált dúcsejtekre, melyek részben bizonyára agnialis eredetűek. A különböző *kóros folyamatok* természetesen még jobban bonyolíthatják a képet, minthogy azok is többé-kevésbé súlyos vitalis reakciókat válthatnak ki részint közvetlenül az elsődlegesen elváltozott területekben, részint pedig vascularis vagy neuralis távolhatásként a szabadszemre látszólag ép részeiben a központi vagy peripherikus idegrendszernek. *A legvulnerabilisabbnak látszik a vegetatív idegrendszer.*

A törvényszéki orvosi gyakorlatában előfordult hirtelen halálesetekben nagyon markáns és szembetűnő vitalis elváltozásokat — dűcsejtalvadást — talált majd a központi, majd a peripherikus idegrendszerben az agy- és gerincagyrázkódás, az agyroncsolódás, a fulladás, az epilepsia, az intoxicatiók (alkalilúg-, ammoniák-, sósav-, ecetsav-, sublimat-, thallium-, bariumbchlorid-, arsen-, schweinfurtti zöld-, alkohol-, evipan-, natriumbromid-, CO-, CO₂-, strychnin-, „Hora“-gázmérgezés), az égési és a villanyáram okozta halál után. Az idegrendszernek az általa követett módszerekkel való átvizsgálásakor találhatók, pillanatok alatt bekövetkezett súlyos vitalis sejtelváltozásai megértetik a hirtelen vagy váratlanul bekövetkező halál eddig homályos azon eseteit, amikor — mint például az égési halál esetében — a makroszkoposan vagy az eddig gyakorolt mikroszkopos vizsgálat nem adott megnyugvást. A laetalis hatás tekintetében nem az intravitalisan alvadt sejtek száma, hanem az érintett terület élettani fontossága dönt.

Minthogy a vitalis reakciók az intermediaer életben még a rögzítéssel is előidézhetők, törvényszéki orvosi eseteiben a boncolást és a rögzítést is a hullamerevség teljes beállta, illetve elmúltá után végezte.

Mielőtt az egyes casusok leleteit általánosítaná és a törvényszéki orvosi gyakorlatra nézve távolabbi következtetéseket vonna azokból, feltétlenül szükségesnek tartja, hogy a természetes halál különböző nemeiben előforduló elsődleges intravitalis és agonalis reactiv elváltozások, dűcsejtalvadások sok esetben rendszeres feldolgozása alapján minőségükben, mennyiségükben és topographiájukban, a lehetőségig pathobiologiai jelentőségükre nézve is megállapíttassanak.

A vitalis reactio nincs valamely különleges sejtalkatrészhez kötve. A corpuscularis és humoralis componensek egyaránt érintve lehetnek és a lefolyás sorrendje is változhatik. Ez az egyetemesség különösen utal arra, hogy a vitalis reactio vázolt jelenségeiben általános érvényességű biologiai alapjelenséggel állunk szemben. A központi és általában az egész idegrendszer spontan kóros elváltozásaira nézve is különösen áll az, hogy a vitalis reakcióval járó elváltozások képezhetik sokszor a gerincét a morphologiailag kifejezett kóros folyamatnak, míg a specifikus elváltozások inkább csak függelékként komplikálják az általános reactiv alapfolyamatot. Úgy a kísérleti, mint a forensikus esetekben az alvadt dűcsejtek eloszlása arra mutat, hogy ezen traumareactio nemcsak az alkalmazott ártalom direct behatására, hanem távolhatásként is, vagyis másodlagos vascularis vagy neuralis ingerekre is bekövetkezik. A törvényszéki orvosi gyakorlat sok esetében egyedül a mikroszkoposan kimutatható vitalis reakciótól várhatunk támpontot egyrészt a sérülés vitalis eredetének bizonyítására, másrészt ezzel összefüggésben a halálnak természetes, vagy a kriminalitás körébe tartozó ok folytán való bekövetkezésének kiderítésére.

A GUANIDIN ENCEPHALITISRŐL.

Baló József (Szeged).

Fuchs 1921-ben állapította meg, hogy macskáknak naponta 0·1 g sósavas guanidint adagolva, 3—4 nap múlva nyugtalanság, ingerlékenység, görcsök fejlődnek ki és az állat meningo-encephalomyelitissel elpusztul. Szerinte a macskák guanidin encephalomyelitise a járványos encephalitissel azonos. *Fuchs* szerint az Eckfistulás kutyák encephalitise ugyancsak guanidinmérgezésre vezethető vissza. A járványos encephalitis aetiológiájának kutatása mindeztideig kielégítő megoldást nem nyert. A betegség átoltása nem sikerül. Az újabb encephalitis-járványok mindig újabb és újabb vizsgálatokhoz vezetnek. Legutoljára 1933-ban St. Louis-ban és Kansas Cityben észleltek járványos encephalitist, amely *Webster* és *Fite* vizsgálatai szerint bizonyos egerekre volt átoltható. Tekintetbe véve a sok encephalitis-járvány aetiologiai kutatása közben mutatkozó eredménytelenséget, e betegségnek nem fertőző eredetére is kell gondolni. Előadó e célból vette vizsgálat alá a guanidin encephalitist. Nagy jelentősége lenne, ha valamely méreggel a fertőző encephalitishez hasonló képet lehetne nyerni.

A guanidin-kísérletekre macskákat, kutyákat, házinyulakat használt. Guanidin nitricumot, hydrochloricumot és carbonicumot adagolt, mivel egyéb guanidin-készítmények, mint methylguanidin, benzylguanidin stb. sokkal drágábbak. Nyolc macskát, 18 kutyát és 11 házinyulat subcutan, intravenásan és intracerebrálisan oltott a különböző guanidinsó egyszeri adagjával, vagy sorozatosan. Macskáknak kg-kint 0·2—0·25 g halálos. Átlag 10 kg-os kutyára 2 g halálos. Ilyen kutya 0·5 g-ot 8—10 napig elbír. Átlag 2 kg-os házi-nyúl 1 g guanidinsótól elpusztul. Halálos adag hatására oly tünetek fejlődnek ki, amelyeket régóta a tetaniához hasonlítottak. A guanidintetania kérdéséről sokat vitatkoztak. Vizsgálatai szerint ilyenkor a vérben hyperglykaemia, acidosis van és lipaemia, amellyel együtt a tüdőben, agyban zsírembolia keletkezik. A guanidin nagy adagokban zsírvérűséghez vezet. Kisebb adagokra görcsök, ataxia, furor, merevség fejlődik ki és állandó kísérőtűnet a hányás, hasmenés, nyálfolyás.

A guanidin-encephalitis huzamosabb guanidin-adagolás után mutatkozik. Nézzük, hogy viszonylik a megbetegedés szövettani képe a járványos encephalitis és egyéb encephalitisek szövettani képéhez.

Vegyük a járványos encephalitis legfontosabb tulajdonságait és keressük ezeket a guanidin-encephalitisben. A járványos encephalitis, polioencephalitis, jellegzetes localisatióval bír. Elváltozásai főleg az erekre vonatkoznak. Az idegállomány aránylag kevésbé pusztul. A guanidin-encephalitis nem egyedül a szürkeállományt illeti. Jellegzetes localisatióval bír, mert főleg a nucleus caudatus elváltozásával jár. A nucleus caudatus állományában sokszor az

ependyma alatt perivascularis beszűrődések vannak. Ezek a nem genyes encephalitis képeire jellemzőek. Sokszor azonban a kerek perivascularis sejtek helyett hosszúkás, megnyúlt adventitialis sejteket találunk. A nucleus caudatus degenerált sejtjei körül glia-sejtek gyűlnek fel. Az általános agyvérbőség és a dúcsejteknek egyebütt is észlelhető degenerációja egészíti ki e képet. Míg a perivascularis beszűrődések nem is olyanok, mint a járványos encephalitisben szoktak lenni és nem is ott székelnék, jellegzetes a dúcsejteken kívül a velőhüvelyes rostoknak pusztulása is. Fehér- és szürkeállományban neutralis zsírcseppeket találhatunk, amelyek a velőhüvelyekből származnak. A szabadon levő zsírcseppek kioldásából likacsos szerkezet keletkezik. Az erek adventitialis ürében zsírszemcsés sejtek mutatkoznak, ezek Sudan III-mal és Spielmeier-féle velőhüvelyfestéssel egyaránt színeződnek. Végül ott, ahol a velőhüvelyes rostok pusztultak, a neuroglia túltengése is kimutatható. A járványos encephalitis szövettani jelenségei a mesodermális elemeket illetik, az ektodermális elemek pusztulása kisebb-fokú. A guanidin-encephalitisben a perivascularis beszűrődések tömege kisebb és az ektodermális elemek pusztulása, különösen a velőhüvelyes idegrostok pusztulása jóval nagyobbfokú. Sokkal inkább összehasonlítható a guanidin-encephalitis az Eck-fistulás kutyák encephalitisével. Ez utóbbi betegség nem fertőző, localisatioja a guanidin-encephalitiséhez hasonló, mivel ott is a nucleus caudatus az érkörüli beszűrődések főhelye.

Mindent összevetve, tehát a guanidin-encephalitis képe a járványos encephalitis képével nem egyezik meg. A guanidinben inkább oly anyagot kell látnunk, ami az idegparenchyma, különösen velőhüvelyek széteséséhez vezet. A szervezetben a guanidin nemcsak a béltractusban, hanem szervekben is keletkezhetik. *Kutscher* és *Otori* a pankreas önemésztődésekor tudta kimutatni. A guanidinnak az agyra való hatását tanulmányozva, talán a velőhüvelyes idegrostok pusztulásával járó folyamatok keletkezésének menetébe nyerhetünk betekintést.

AGYTUBERCULUM-ÓRIÁSSZEJTEKRŐL.

Szűts András (Balassagyarmat).

Castrén a tuberculumok szövettanáról írt munkájában mellőzi a központi idegrendszer tuberculumait. Ennélfogva egy 14 éves leány kisagyának bal lebenyében és a vermis superiorban talált diónyi tuberculumot, amely mellett a bal tüdőcsúcsának primaer góca is megvolt, azzal a céllal dolgozott föl, hogy etekintétben *Castrén* vizsgálatait kiegészítse, közelebbről pedig, minthogy *Castrén* a tuberculumok fejlődésében nagy fontosságot tulajdonít a fix szövetsejteknek, különösen a fibroblastoknak, s ezzel a Baum-

garten-féle nézetet támogatja, ennek a felfogásnak helyes voltát óhajtotta ellenőrizni, vagy ellenkezőleg a Metschnikoff-féle nézet értelmében a haematogen elemek szerepéről meggyőződni. Eközben feltűnt, hogy a tubercutikus sarjadzások szövetben levő nagyszámú óriássejt nagy része a rendes Langhans-féle típus ismert szerkezetétől különböző volt. A következő jellegzetes alakokat találta:

1. Rendes típusú Langhans-féle óriássejtek.
2. Ugyanaz, egyik polusán pseudopodiumszerű nyúlványokkal.
3. Különböző nagyságú nyúlványos sejtek peripheriás gyűrűalakú hyperchromiás homogén chromatin-sáncsal, mely a nyúlványokba is benyomul.
4. Tömör chromatin-sánc a sejt egyik polusán és nyúlványaiban.
5. Tömör chromatin a sejt mindkét polusán, köztük szalagszerű nyúlványok.
6. Óriásnagyságú sejt, egyik polusán monstruosusan fejlett chromatin-tömeg, felritkult részekkel, sötét hurokszerű, összegomolyodott differenciálódásokkal.
7. Szétszórt hyperchromiás magvak, bunkószerű proliferációkkal a felület felé, egy helyen hosszúkas tömör sánc a felületen.
8. A sejt nagy részét elfoglaló rozettaszerű chromatin.
9. Peripherikus koszorúalakban részint gyér chromatinú, elkülönült magvak, részint még tömör chromatin.

Ezek a tömör, minden chromatin-szerkezetet nélkülöző monstruosus masszák festődés tekintetében megegyeznek a chromatinnal: vashaematoxylinnel még erős differenciálódás után is a leírt alakokat mutatják, ezek tehát nem tulajdoníthatók a nem tökéletes differenciálásnak; progressív magfestésekkel, basikus anilinnel, a Becher-féle chromtimsós gallocyaninnal, mint tiszta chromatin-festéssel, ugyanezt az eredményt kapta. Carminnal egyneműen pirosra festődnek.

Fieandt vizsgálatai szerint az agytuberculumok fejlődésében fontos szerep jut a gliának. Kimutatta, hogy a gliasejtek progressív átalakulásából származó nyúlványos alakok confluálva, nagyobb synplasmákat hoznak létre, melyek a tipikus tubercutikus óriássejtekhez hasonlítanak. A bemutatott magalakok azonkívül hasonlítanak azokhoz a magmonstruosításokhoz, amelyeket *Schaffer* a dysgenetikus gliomák óriássejtjeiben írt le. Ezek alapján feltehetjük, hogy ezek az óriássejtek eredetükre nézve vonatkozásban állnak a gliasejtekhez. A csillagalakú, nyúlványos óriás gliasejtek magchromatinjának ez a monstruosus kifejlődése a gliomákon kívül az agytuberculumokban is kimutatható. A bemutatott alakok genetikai összefüggése szempontjából fontos volna, hogy melyik a kiindulási és melyik a végső forma, s hogy ezek mint alakultak át egymásba? A rendes Langhans-típusú sejtet nyugvó állapotnak tekintené, a tömör monstruosus chromatinú alakokat pedig izgalmi alakoknak, amelyekből a chromatin felritkulása, egyes magvakra

különülése és ezeknek a peripherián való elrendeződése útján a nyugalmi típusú rendes Langhans-féle óriássejtnek megfelelő alak keletkezett.

Végül pedig állatkísérleti anyag volna hivatva eldönteni, hogy milyen elemekből fejlődtek ezek az alakok, különösen abból a szempontból, hogy e folyamatban milyen szerepet játszanak a mikrogliá elemek, melyek újabb vizsgálatok szerint (*Sántha, Juba*) a vérkeringésből, tehát nem fix szövetsejtekből származó korai foetalis mesenchyma-elemeknek tekintetnek.

Ez utóbbi szempont a tuberculumfejlődés ismeretében általános fontosságú és a Metschnikoff-féle nézetet támogatná. Ezirányú vizsgálatai eredményéről a jövő nagygyűlés előtt lesz szerencséje beszámolni.

A LÁGYAGYHÁRTYÁK ROSTSZERKEZETE ÉP ÉS KÓROS VISZONYOK KÖZÖTT.

Ökrös Sándor (Debrecen).

Különböző korú egyének lefejtett és *Pap* szerint impraegnált lágyburkában vizsgálta a rostszerkezetet. Megkülönböztet: 1. *stati-kai gerendázatot*, melynek feladata az agy és a véredények rögzítése, a kéregbe lépő kisarteriák kipányvázása a belépési hely körül, továbbá az arachnoidea, a pia és az agy egymással való összekötése; 2. *parenchymás gerendázatot*, mely a liquorrések saját falát képezi.

A fejlődés folyamán a lágyburkok rostszerkezete változásnak van alávetve. Kezdetben a burkok még síma hártyaalakúak, de a tekervények kialakulásával párhuzamosan megjelennek a pianyúlványok, ennek megfelelően lassankint állandósul a rostgerendázat szerkezete. A fej physiologiás mozgásaival kapcsolatban erőművi behatás éri az agyat, ennek következtében már az első életévekben a beható erők irányában kifejlődik és megerősödik a rostgerendázat.

Az *arachnoidea rostos szerkezete*: 16 cm hosszú magzatban még egy rostrétegből áll az arachnoidea. A rostok ezüsttel jól impraegnálódnak, főként horizontalis lefutásúak, hullámosak és vékony nyúlványok útján úgy egymással, mint az arachnoideát borító endothelsejtekkel összefüggenek. Egy-egy endothelsejthez 3—7 nyúlvány is halad. A *horizontalis rostok* közé bizonyos távolságban vastagabb rostkötegek fonódnak be, melyek az alaprostozattal vagy párhuzamosan futnak, vagy bármely irányban keresztezik azt (*erősítő rostkötegek*). Ezekon kívül tartalmaz az arachnoidea egy harmadik rostféleséget is, mely hosszú rostkötegekből áll. Ezek a lágyburkok rögzítési pontjaitól (felső nyílöbölmenti véredénytörzsek, Pacchioni-féle granulatiók, Sylvius-féle árkok véredényei) sugárzanak ki a féltekék domborulatára (*hosszú kötélrostkötegek*). Kezdetben e rostkötegek még argyrophilek, de később ezüsttel csak

barnulnak. Az arachnoidea rostozata a fejlődés folyamán fokozatosan erősödik, felnőttben már 10 rostréteget is alkot.

Az arachnoidea és a pia között önálló rostkötegek létesítik az összeköttetést. Vannak: 1. rövid rostkötegek (függesztő rostok), melyek szétsugárzó nyúlványai az arachnoidea és a pia rosthálózatába fonódnak be; 2. hosszú rostkötegek, melyek a gyrusok közti pianyúlványokban fekszenek.

A pia mater erős rostkötegekből alkotott nagyobb hálószerkezetből áll, melynek közeit kisebbek töltik ki. Legerősebb a rostgerendázat a tekervényekközti árkokba való behajlás helyén, ahol csillagalakú nagy rostkötegcsomók fekszenek egymás mellett, amelyek úgy egymással, mint a szemközti sulcusszél mentén fekvő hasonló csomókkal íves lefutású rostnyúlványok révén összefüggenek. A pia statikai rosthálózatában ezenkívül kisebbek is előfordulnak, melyek Y-, kereszt- és csillagalakúak. Az összes csomók rövid összekötő nyúlványokat bocsátanak az arachnoideához, a véredények és a liquorrések falához. A pia legalsó rétegében fekvő csillagalakú csomók közepén keresztül az agykéregbe lépő kis arteriaágak haladnak keresztül, melyek ezáltal az agy felszínén, a belépési hely körül ki vannak pányvázva. A puha agyállományon az arteriarögzítésnek ez a módja figyelemreméltó berendezés, mely a mechanikai erőbehatásokkal szemben az agyszövet védelmének szolgálatában áll. Az erőbehatás egy bizonyos fokán túl azonban az érzőgáztes elégtelen lesz és egyes arteriák ki is szakadhatnak az agyszövetből, miközben kisebb-nagyobb kéregroncsolást létesítenek.

A pia mater nyúlványai részint íves szélükkel párhuzamosan futó, részint erre merőleges irányú sűrű rostszövedékből állanak. Egyesek azonban eltérnek ettől a típustól, amennyiben csak az alsó szélük mentén van meg ez a szerkezet és egyebütt hálózatos rostgerendázatuk éles határ nélkül megy át a pia hasonló szerkezetű vázába.

A lágyburok capillaris hálószerkezetéhez tartozó rostok éretlen magzatokban tüntethetők jól fel. Vannak: 1. körkörös (circularis); 2. hosszanti (longitudinalis) rostok. Utóbbiak a capillariseket kísérik és 1—1 nyúlványt adnak a liquorrések falához.

A liquorrések falát belül finom reticulum-rosthálózat képezi.

ADATOK

A POLYRADICULITISEK SZÖVETTANÁHOZ.

Juba Adolf (Budapest).

A polyneuritisekkel foglalkozó újabb szövettani vizsgálatok hívták fel a figyelmet arra, hogy számos peripheriás folyamatban a motoros és sensoros radixok, továbbá az ezek egyesüléséből származó nervus radicularis elváltozásai is igen fontos, sokszor elsődleges szerepet játszanak. Így Margulis szerint az úgynevezett pri-

maer infectiosus polyneuritisekben a folyamat először a nervus radicularisokban, majd a radixokban indul meg, innen terjed a környéki idegekre, esetleg a gerincevelőre is. *Pette* és *Környey* a spinaldúcok jelentőségét emelik ki. *Margulis* leírásán kívül ismeretes még néhány idevágó közlés. Az idetartozó esetek nagy része klinikailag a Landry-syndroma képében acutan folyik le; jóval ritkább a subacut vagy chronikus lefolyás. Itt említendőek *Margulis*, *Büttner* 1—1 esete, továbbá a *Marinesco*—*Draganescu*-féle eset.

Első esete szintén leginkább ezen csoporthoz sorolható. A tünetek egy 43 éves férfiben meghülés után jelentkeztek; kiemelendő az alsó végtagok reflexhiánnyal kapcsolatos petyhüdt bénulása, a felső végtagok izomerejének csökkenése, distalis típusú, összes kvalitásokra kiterjedő érzékszavar; a halál a betegség negyedik hónapjában intercurrentis tüdőembolia folytán következett be. Szövet-tani vizsgálatkor a mozgató- és az érzőgyökerekben a sacralis segmentumoktól a cervicalisokig terjedőleg intensív velőshüvely-lebontást lehetett kimutatni; zsírképzőművényeken széteső velőshüvelyek, szemcséssejtek találhatók. A folyamat leginkább gócos jellegű. Ezenfelül gyulladásos jelenségek, például kereksejtes beszűrődések, interstitialis erek körüli infiltrációk, szervülő stadiumban levő infiltratumok, a Schwann-elemek körülírt felszaporodásai is megfigyelhetők. A peripheriás idegekben velőshüvely-lebontás nem mutatható ki, csupán elszórt perivascularis infiltrációk láthatók az interstitialis kötőszövetben, továbbá laza beszűrődések a tengelyfonalak közt. A gerincevelő motoros dúcsejtjein következményes puffadásos jelenségek. A központi idegrendszer területén más említésreméltó elváltozás nincs. A spinaldúcokat nem vizsgálhatta, de az a körülmény, hogy a motoros és sensoros gyökök egyenlő mértékben bántalmazottak, igen valószínűtlenné teszi azt, hogy a folyamat a spinaldúcok kizárólagos laesiója folytán jött létre.

Esetében tehát a folyamat elsősorban a gyökökre lokalizálódik és főként degeneratív, kisebb mértékben gyulladásos jelenségekből építődik fel. Tekintettel arra, hogy újabb vizsgálatok szerint (*Környey*, *Hechst*) gyulladásos jelenségek toxikus noxák által létrehozott folyamatokban is szerepelhetnek, esetében az aetiológia szempontjából infectiosus és toxikus agenseket egyaránt számításba vehet.

Második esete 24 éves lány, ki 5 napon át tartó halálos kimenetelű tipusos tetanussal feküdt a Szent László-kórházban. A legszembeötlőbb elváltozások ezúttal is a gyökök, azonban ebben az esetben kizárólag a hátsó radixok területére lokalizálódtak: zsírképzőművényeken egyes nyálábokban zsíros degeneratio, szemcséssejtek, velőképeken helyenkint a velőshüvelyek lényeges kiesése van jelen. Következmenyesen a gerincevelő hátsó kötelében a gyökbelépési zona felritkulást mutat, sőt a degeneratio a hátsó kötelben felfelé is követhető. Az érzőgyökök elváltozásainak megfelelően a spinaldúcok területén aránylag gyakran találkozunk

nodulus residualisokkal, a dúcsejtek egyrészén amellet a szétesés satellitareactióval nem kísért formái is megfigyelhetők. A nervus radicularisok területén igen kifejezett gyulladásos jelenségek főként lymphocytákból álló körülírt infiltratumok fordulnak elő. További, előrehaladott stadiumban levő gyulladásos jelenségeknek tekinthetők az ugyanitt észlelhető fiatal sarjszövetrészek is. Elszórtan infiltráltak a gerincvelőt és az intraduralis radixokat beborító agyburokrészek is (lymphocyta, plasmasejt), különösen a gyökbelépési zonák közelében. Hasonló az agykérgi és az agyalapi lágyagyburok képe; különösen intensiv helyenkint a kisagylobulusok közti burok beszűrődése. Az agykéreg, törzsdúcok, pons, oblongata területén számos perivascularis infiltratio. A peripheriás idegeket nem vizsgálhatta; a spinaldúcok közvetlen közelében levő szakaszon fel tűnő velőkiesés nincs, a spinaldúcból kilépő szálakban kifejezett Schwann-sejtszaporulat.

Ezen esetében a degenerativ elváltozásokat a spinalis dúcok, a hátsó gyökerek és a hátsó kötél területén találta meg, míg a gyulladásos jelenségek az agykéregtől kezdve a radicularis vidékig mindenütt felbukkantak. Ha a szövettani leletet a klinikai képpel próbáljuk kapcsolatba hozni, már magában véve nehezen érthető az, hogy ötnapos betegségi tartam után zsíros lebontás, továbbá fiatal sarjszövetképződés induljon meg. Amellet az eddig ismeretes emberi tetanus-esetekben is csupán egészen jelentéktelen kiesések voltak találhatók. Így kézenfekvő az, hogy az esetében kiderített szövettani képet nem typusos tetanus, hanem valamilyen más természetű kórfolyamat hozta létre. A klinikailag észlelt merevgörcsös állapot magyarázatára az egyik lehetőség az, hogy vagy a hátsó gyökök laesiója, vagy a meningealis elváltozások váltottak ki symptomásan ilyen állapotot. További lehetőség, hogy egy fejlődő polyradiculitises processusra másodlagosan egy typusos tetanusos infectio superponálódott. — A kórkép hovatarozóságát illetőleg kiemelendő az, hogy ismeretes néhány olyan polyradiculitis-eset, mely kizárólag a hátsó gyökökre és a hátsó kötéltre lokalizálódik (*Marinesco, Sántha*), hol a laesio kiindulási pontja a spinalis ganglion. A szövettani leletet tekintve, esete leginkább ezen igen ritka kórformához áll a legközelebb, bár egy úgynevezett korai idegrendszeri lues lehetőségét sem lehet elejteni.

AZ ARANY GÖRCSÖVI KIMUTATÁSA MÉRGEZÉSEKBE.

Jankovich László (Debrecen).

Azok a therapiás sikerek, amelyeket az arany különböző készítményeivel újabban a gümő- és bujakórban, különösen pedig az aktinomykosisban stb. elértek, érthetővé teszik, hogy világszerte

nagy súlyt helyeznek az aranyra a kimutatására, amit főleg állatkísérletek útján próbáltak megközelíteni, mert emberi anyag nagyon ritkán áll rendelkezésre.

A különböző kimutatási módok közül ismeretes két histochemiai reactio. Az egyik a Christeller-féle eljárás, amely a vegytanból rég ismeretes Cassius-féle bíborvörösnek az előállításából állana, azonban e helyett a metszetekben csak fekete csapadék mutatkozik, ami legfeljebb csak a durvább aranyrögöknek felelhet meg. A másik, a Borchardt-féle eljárás (Arg. nitr. + salétromsav) barnásfekete csapadékot ad, ami azonban valószínűleg csak az ezüst maradványa. Így tehát egyik eljárás sem megbízható. Physikalisan alapon nyugszik a Voigt-féle eljárás, amelyet *Timm* módosított s amely sötét látótérben ultramikroszkop elvén alapuló vizsgálattól áll. Igen érzékeny és segélyével pontos localisatio is lehetséges. — Újabban *Gerlach* közölt egy spektral-analytikai eljárást, amely nemcsak minőleges, hanem mennyileges kimutatásra is alkalmas photometria útján. Hátránya csak az, hogy vele helymeghatározást végezni nem lehet.

Szerző a Voigt—Timm-eljárás alapján vizsgált esetét mutatja be, amely az eddigi megállapításoktól sok tekintetben eltér. Ilyen eltérésnek tekinthető, hogy az aranyat (valószínűleg színarany) csak a bélbe való felszívódásban találta extracellularisan. Az illető tudniillik aranycyanidot (Au. Cy³) vett be öngyilkossági szándékból és 24 óra alatt meghalt. Extracellularis volt még az arany a vérplasmában is, de aránylag sok foglalt helyet finom szemcsék alakjában a fehérvérsejtekben (transport), a vesében s még inkább a májban, ahol toxikus nekrosis mutatkozott (parenchyma-méreg). Azonban az arany itt mindenütt intracellularisan helyezkedett el, megint többnyire igen finom eloszlásban, de viszont alig, vagy egyáltalában nem a Kupffer-sejtekben. Ellenben arannyal telítődtek a lép reticuloendothelialis elemei. Igen érdekes az idegrendszer viselkedése, ahol jól megfigyelhető, hogy az a kevés arany, amely kimutatható, intranuklearisan helyezkedik el s nagyobb mennyiségben csak a kisagy szemcsés rétegében található meg, ellenben helyenként arannyal rakódtak meg a Purkinje-sejtek.

Szerző tehát az aranyat a reticuloendothelialis apparatus és a parenchymás szervek (főleg a máj) mérgének tartja.

Hozzászólás:

Wolff Károly: Fluoreszkáló anyagok kimutatására ajánlja az egyszerű Dunkelfeld helyett a Reichert-féle fluoreszcenz mikroszkopiumot, amellyel nagyobb bizonyossággal differentiálhatók el ezek az anyagok. Exact eredmények érhetők el quantitativ szempontból is a készülékhez gyártott spektrograph-fal.

A BARTONELLA-ANAEMIA BEFOLYÁSOLÁSA MÁJ- ÉS BÉLKIVONATOKKAL.

Erős Gedeon és Kunos István (Budapest).

Mint azt *Erős* eddig megjelent közleményeiben ismertette, a bélnyálkahártya antianaemiás szerepére az hívta fel figyelmét, hogy perniciosus anaemiában elhaltak gyomrában és belében, szembetűnő sorvadásos jelenségek mellett, elsősorban a Lieberkühn-féle mirigyek sajátságos ezüstöt redukáló sejtjei tűnnek el, az a sejtsystema, amelynek hormonális szerepét ma már számos adat bizonyítja.

A Magyar Pathologusok Társaságának 1932. évi nagygyűlésén beszámolt azon vizsgálatairól, amelyek szerint különböző hormonális beavatkozásokkal a gyomor-béltractus ezüstöt redukáló sejtjeit sikerült lényegesen megszorítania, illetve megkevesébitenie, beszámolt továbbá e sejtsystema morfológiai tulajdonságairól, fluoreszkálásáról.

Ismeretes a gyomornyálkahártya fontos szerepe a vérképzésben. Vizsgálatai alapján azonban feltételezte, hogy vérképzést serkentő anyagok nemcsak a gyomorban, hanem az egész gyomor-béltractusban, sőt bizonyos belsősecretiós szervekben is termelődnek, mindazon szervekben, amelyekben az említett ezüstöt redukáló sejtsystema mutatható ki.

E feltevés experimentalis igazolására bélnyálkahártya-extractumot állíttatott elő olyan állatok beléből, amelyekben előzetes éheztetés következtében az ezüstöt redukáló sejtek lényegesen megszorodtak. Az extractum hatását, *Kunos István* dr.-ral együtt, Bartonella-anaemiában megbetegedett patkányokon vizsgálta.

A Bartonella-anaemiát e célra azért választották, mert az nagyon hasonlít az emberi perniciosus anaemiához. A megbetegedés a patkányokban lépkiirtás után néhány nap múlva lép fel. A lépnek valószínűleg védő szerepe van és ennek eltávolítása elég ahhoz, hogy patkányokban parasitamódra állandóan jelenlévő coccus-szerű Bartonellák betegségokozó hatásukat kifejtsék. Lépkiirtás után a Bartonellák elárasztják a vért, hamarosan kifejlődnek a nagyfokú haemolysis jelei, a vörösvérsejtszám 7—8 millióról 1—2 millióra csökken, a festődési index 2—3-szorosára emelkedik, a vérképben kifejezett aniso-, makro- és megalocytosist, polychromasiát látni, magvas elemeknek, elvértve megaloblastoknak a megjelenésével. Az állatok feltűnően bágyadtak, nem esznek és vérrelés felleptével 7—8 nap múlva rendszerint elpusztulnak, egy-részüik azonban spontán is meggyógyul.

A bélextractumot vagy a lépkiirtás előtt néhány nappal, vagy a lépkiirtással egyidőben kezdték adagolni és kontrollképen egyes csoportoknak biztos hatású májextractumot adtak.

Míg a kezeletlen állatokban azt látták, hogy a vörösvérsejtszám gyorsan és nagy mértékben zuhant le, csak lassan emelkedett

és 36 nap múlva sem érte el a kiindulási értéket, hasonlóképpen lassan emelkedett a reticulocytaák száma is, addig a májjal kezelt állatokban a vörösvérsejtszám leesése későbbben következett be, nem volt oly nagyfokú, a regeneratio jóval intenzívebb volt és 36 nap múlva a vörösvérsejtszám elérte a kiindulási értéket. A gyógyulás folyamán ugyancsak intenzív, 30–40%-os reticulocytosis következett be.

Sokszor azt látták, hogy a megbetegedés csak a 24. nap körül jött létre és a vörösvérsejtszám zuhanását ilyenkor is gyors regeneratio követte.

A Chinoin-gyár által különböző módokon előállított különböző bélnyálkahártya-praeeparatumok nem bizonyultak mind hatásosaknak. A hatásos bélnyálkahártya-extractummal kezelt állatokban a betegség lefolyása a májjal kezeltékéhez hasonló volt, sőt a vörösvérsejtszám sokszor még nagyobb regeneratiós hajlamot mutatott.

Újabban e vizsgálatokat számos kísérletsorozatban megisméltették és egyöntetű eredményeket kaptak. Legmegfelelőbbnek találták egy praeeparatum kivizsgálására csoportonként 10 állatot beállítani.

A vörösvérsejteket harmadnaponként számolták 36 napon keresztül és végül a vörösvérsejtszámok átlagértékét vették. Az átlagértékek kiszámításakor a Bartonellában elpusztult állatok vörösvérsejtszámát 0-nak tekintették. Már az átlagértékek megtekintésekor is feltűnik a különbség a kezelt és kezéletlen állatok vörösvérsejt-regeneratioja között. Hogy az eredményeket csoportonként egyetlen számban fejezhessék ki és így a különböző praeeparatumok hatásfokát könnyen szemléltethető módon tüntethessék fel, az utolsó oszlop első tagját, vagyis a még egészséges állatok vörösvérsejtszámának átlagértékét arányban állítják az utolsó oszlop összes következő tagjainak a középértékével. Ha a kiindulási értéket 100-nak veszik, akkor minél jobban megközelíti az így nyert szám a 100-at, annál tökéletesebbnek tekinthető a vizsgált praeeparatum hatása.

A demonstrált táblázatban az eredményeket már az ily módon nyert számokkal regisztrálják. Ellenőrzés végett beállítottak olyan biztos hatású és hatástalan, vagy gyenge hatású praeeparatumokat is, amelyeknek a jelzését nem ismerték.

A táblázatokból kitűnik, hogy míg a controllul szolgáló, kezelésben nem részesült csoportokban, továbbá hatástalannak bizonyult anyagokkal kezelt csoportokban a számérték 50 alatt maradt, addig a máj-bélpraeeparatumokkal, továbbá a peroralisan adagolt gyomor-nyálkahártya-készítménnyel kezelt csoportokban kivétel nélkül 50-nél magasabb értéket nyertek. Sőt a módszer quantitativ értékelhetőségére mutat az a körülmény, hogy míg a napi 0.2 cm³-rel kezelt állatokban 50 és 60 között lévő számokat kaptak, addig a nagy adaggal, napi 1–2 cm³-rel kezelt állatokban az eredmény meghaladta a 60-at, sőt a 80-at is megközelítette. Kis dosissal csak egy esetben értek el ezekhez hasonló igen jó eredményt, amikor a

máj- és bélnyárhártya-praeparatumot együttesen alkalmazták. Módszerükkel tehát aránylag egyszerű módon finomabb quantitativ különbségek is kihozhatók.

A vázolt kísérleteket különböző praeparatumokkal eddig már nagy számban végezték. A vizsgálatok egyik eredménye az, hogy bálnyárhártyaextractum a patkányok Bartonella-anaemiáját kedvezőbben befolyásolja, mint a májextractumok. A jelenleg különböző helyeken folyamatban lévő czirányú klinikai vizsgálatok arra utalnak, hogy bélnyárhártya-extractumnak a vérképzésre való hatása emberben is mutatkozik. Az eddigi, még le nem zárt vizsgálatok szerint azonban ezen hatás sokkal kifejezettebb secundaer anaemiákban, mint anaemia perniciosában.

Másik eredménynek tekinthető az a tapasztalatuk, hogy a Bartonella-anaemia az antianaemiás anyagok kivizsgálására alkalmas kísérleti objectum, míg az irodalomból ismert egyéb eljárások eddig még nem bizonyultak olyan vizsgálati objectumnak, amelyet quantitativ mértékegységül lehetne felhasználni. Megfelelő eredményt azonban e módszerrel is csak abban az esetben kapunk, ha a praeparatum kivizsgálását megfelelő számú állaton, megfelelő ideig és megfelelő dosirozással végezzük és az egyes csoportokon belül az eredmények átlagértékeit számítjuk ki.

MESENTERIALIS NYIROKCSOMÓK ÉS LÉP SZÖVETTANI VIZSGÁLATAI CSECSEMŐKORI HEVENY ÉS IDŐSÜLT TÁPLÁLKOZÁSI ÁRTALMAK MELLETT.

Wolff Károly (Budapest).

A nyirokszerveknek ezen ártalmak hatására létrejött elváltozásai nagyjából három típusra oszthatók, úgymint a lymphatikus hyperplasia, az atrophia és a fibrosis, mely reactiotypusok váltokozóan találhatók úgy a heveny, mint az idült táplálkozási ártalmakban. Ezek az elváltozások nem mindig haladnak párhuzamosan az egyes nyirokszervekben, így fibrosisos mesenterialis nyirokcsomó mellett akárhányszor csak lymphatikus hyperplasia látszik a lépben. Általában úgy látszik, hogy a táplálkozási ártalmak hatására előbb degenerálódnak a mesenterialis nyirokcsomók, mint a lép. I. A lymphatikus hyperplasia leginkább a nyiroktüszők és (nyirokcsomóban) a velőkötegek megnagyobbodásában manifestálódik. Kifejezett leukocytosist nagyobb mérvű sinustágulásokat, kiterjedtebb vérzéseket vagy savógyülemeket, amik septikus lépekben gyakran észlelhetők, itt nem lehetett találni. A sinus endothelsejtek duzzadtak, hiányosan bélelik a lumenek falát, többkevesebb pigmentképződés azonban már rendesen észlelhető. A folliculusokban elég gyakran észlelhető csiraközpontok sok esetben

már epitheloid jellegű sejtekből állanak. Ezekben semmi megnyugtató bizonyítéka sem található azon feltevésnek, hogy ezek a lymphocytaképződés középpontjai lennének. Az epitheloidsejtek csiraközpontjai ugyanis nagy puffadt, kiálló, elcsúszott, elfolyt szélű, halványan festődő protoplasmájú sejtekből állanak. A sejtmagok, amennyiben egyáltalán láthatók, rendszeren rosszul festődnek, vagy zsugorodottak. A sejtek összefolynak egymással, de az így létrejövő tökéletlen synciciumnak megfelelő képletekben hézagok maradnak üresen. Szerkezetük után ítélve inkább látszanak sejtromoknak, mint sejtkepző területeknek. A közöttük elszórtan található lymphocyták, sőt leukocyták magjai is sok esetben degenerációs elváltozásokat mutatnak. Így inkább hihető, hogy bevándoroltak a csiraközpontba, minthogy ott képződtek volna. A Malloryval festődő reticulum elég jó állapotban van, az ezüstimpregnációval kimutatható reticulum állapotát elfedi a nagy sejtébőség. Ez a hyperplasiás stadium mutatja talán a legkevésbé karakterisztikus elváltozásokat. II. Az atrophias időszakban már érdekesebb elváltozások látszanak. A lymphsejtek megfogyatkoznak, a sinusokat bélelő endothelsejtek többször desquamálódnak, a sinusok ürtere mindazonáltal nem tágult ki abnormalisan, mint azt sepsisben és uraemiában olyan gyakran látni. A csak kisebb részben vastartalmú pigment lerakódása nagyobb mérveket ölt, az ezzel szemben fellépő phagocytareactio intensitása nagyon is változó, valószínűleg a szervezet általános reakcióképességétől függően. A sinusfalakban egyes esetekben megszorodnak azok a kissé elnyúlt, ovalis alakú, de a fibroblastáknál gömbölydedebb sejttípusok, amelyeket egyesek splenocytáknak neveznek, holott a nyirokcsomókban is előfordulnak. Felszaporodásuk talán a fibrosis előfutárja, legalább is a localisatiójuk a sinusok falai körül erre enged következtetni. A collagen reticulum ebben a stadiumban is többnyire jó állapotban van, míg az ezüsttel impregnálódó reticulum viselkedése nagyon is változó. A folliculusok viselkedése a legfigyelemreméltóbb. Számuk nem mindig fogyatkozott meg, sőt a nagyságuk sem minden esetben csökkent, de feltétlenül megkevesbedett a bennük foglalt lymphocyták mennyisége. Néha még nagyobbak is a folliculusok, mint normalis viszonyok között, ez a pseudohypertrophia azonban a leginkább epitheloidsejtes csiraközpontoknak a lymphocytaszegély rovására történt túltengésén alapszik, ami ugyancsak azt a feltevést látszik igazolni, hogy a csiraközpont nagymérvű térfoglalása a folliculusok fokozatos tönkremenésével egyértelmű. Méginkább megerősíti ezt a feltevést az az érdekes jelenség, amit a 43 esetből összesen 16 lépben és 8 nyirokcsomóban lehetett észlelni. Ez a jelenség abból áll, hogy a folliculusok körül egy kötőszöveti sejtekből álló, néha nagyon is vaskos öv képződik, ami teljesen körülzárja a tüszőt és az úgynevezett csiraközpont még akkor sem tűnik el, ellenkezőleg megnagyobbodik, habár a csiraközpont körül helyetfoglaló lymphocytavölv többé-kevésbé tökéletesen eltűnik. Ez a kötőszövetes perifolli-

ularis gyűrű olykor a lép és nyirokcsomó atrophias állapotában is megjelenik és alkalmasint éppen úgy a kezdődő fibrosis előfutára, mint az úgynevezett splenocyták tömeges megjelenése. A perifollicularis kötőszöveti gyűrű hasonlít az Orsós által észlelt Käfig-képződményhez, de a folliculus körül és nem a csiraközpont és lymphocytagyűrű között, a folliculus belsejében jelenik meg. Eredetére nézve legmegfelelőbb támpontot Orsósnek a nyirokcsomó reticulumának viselkedését példázó modellkísérleteiben lehet látni. A reticularis hálózathoz a folliculus által széjjelfeszített és így egymáshoz tolt fonalakból álló részei valószínűleg praedilectio helyek a fibrosis számára. III. A legváltozatosabb képet a fibrosis nyújtja. Ez a lépben ritkán ér el nagyobb mérvet, inkább csak jelezve van, míg a mesenterialis nyirokcsomóban extrem fokokat érhet el. Kezdődhet a trabeculák megvastagodásával, sejtűsabbá válásával és kezdődhet nyugodt trabeculák mellett a sinusfalak megvastagodásával, elköttöszövetesedésével, melyet valószínűleg megelőzhet a splenocyták tömeges fejlődése. Fokozatok és átmenetek mindenféle variációkban bőven találhatók, megerősítve Orsós állítását, hogy trabecularis rendszer és reticulum átmenhetnek egymásba. Előrehaladottabb stadiumban a nyirokcsomó vastagfalú kötőszöveti hálózattá alakul át, melyből a folliculusok többé-kevésbé eltűntek, vagy legfeljebb csak a csiraközpontok maradtak meg belőlük, a sinusfalak levetkőzték endothelbélésük legnagyobb részét, a collagen recitulum megvastagodott és jól látszik, míg az ezüsttel impraegnálandó hálózat háttérbe szorult, a pigment szemcsék eltűntek, bepréslődtek a kötőszöveti sejtek közé és csak esetleges vastartalmuk segítségével tehetők láthatóakká, a lymphsejtekből pedig alig maradt meg egy kis töredék.

Hozzászólások:

Bézi István: A tüszőknek *Jeckeln* három formáját különbözteti meg: lymphás hyperplasia, magszétesés és átalakulás („Umbau“). Kevés magtörmeléket physiologiásnak tartanak. A „csiraközpont“ kérdése igen bonyolult. *Flemming* eredeti elgondolása ma sem dőlt meg. A tüszősapka súlyos nekrosis torokdiphtheria esetében mindig nagyobb fokot ér el, mint az úgynevezett physiologiás magszétesés és sokszor jár vérzéssel.

Jankovich László: Az előadás két pontjához kíván csak hozzászólni. Az egyik a fibrosis kérdése, amely vagy senilis vagy pathologiás, azonban mindegyik természetesen hozzájárul a folliculusok sejtelszegényedéséhez. Az a körülmény pedig, hogy a folliculusok központjában sejtszétesés van, megérthető abból, hogy a szervezetben másutt is közfelfogás szerint a sejtpusztulás az elsődleges megindítója (inductora) a proliferációnak, amire a fejlődésben éppúgy, mint a pathológiában számos példa van.

Zárszó:

Wolff Károly: A tüszők átalakulásának a kérdése is szerző azon nézetét támasztja alá, hogy milyen nehéz a physiologiás folyamatoknak a kórosba való átmenetét élesen elhatárolni. Éppen a nekrosis kifejezett volta és az elpusztult területek nagyfokú kötőszövetes pótlása jelzi a pathologiás folyamatok jelenlétét. Nem a fibrosis járul hozzá a sejtszegényedéshez, hanem a sejtpusztulás után lép fel a fibrosis, mely jelenséget csecsemőkorban természet-szerűen pathológiásnak kell tartanunk.

GALVANOPLASTIKAI ELJÁRÁSSAL KÉSZÍTETT SZÁRAZ MUSEUMI PRAEPARATUMOK.

Wolff Károly (Budapest).

Galvanoplastikai eljárással készített múzeumi praeparatumokat mutat be. Az eljárással egész csecsemőhullákat el lehet tenni száraz készítmény formájában, mely lehetőségnek különösen torzszülöttek megőrzésénél van nagy jelentősége. Az eljárás csak akkor eredményes, ha a hullát megfelelőképen sikerült előzetesen conserválni, merevíteni, bőrét zsírtalanítani és légmentesen fedni a galvanozás megkezdése előtt. Megfelelő előzetes kezelés után a galvanozás teljes sikerrel jár, a bőr felületén lerakódott fém nem fedi a bőr structuráját, sőt oly finoman rétegződik reá, hogy annak minden redője, a legfinomabb kis bőrszemölcsök is szembetűnnek. A hulla alakja minden torzítástól mentes marad és az egész készítmény szoborszerűvé válik. Mivel teljesen tiszta, szagtalan és száraz az ilyen készítmény, azonkívül minden különösebb védőszekrény nélkül szabadon tartható a levegőn, nagyon alkalmasnak látszik olyan egész tetemek, amputált végtagok, nagyobb vizsgálati anyagok eltevésére, hol az elváltozások a felületen vannak és ezen felületi elváltozások demonstrálására van szükség.

POLYCYTHAEMIA ÉS LÉPTUBERCULOSIS.

Micseh Gábor (Budapest).

Alig néhány évvel azután, hogy *Vaquez* a polycythaemia kór-képét leírta, *Rendu* és *Vidal* 3780 g-os, *Montard-Martin* és *Lefas* 1750 g-os, súlyos gümös elváltozásokat mutató lépet talált ilyen betegek boncolásakor. Később kiderült, hogy az esetek legnagyobb részében nincs léptuberculosis jelen, mégis azóta is többször észlelték a kettő együttes előfordulását. Két ilyen esetet ismertet.

1. 63 éves férfi (3/1930.). Négy évvel ezelőtt fejfájással és szédüléssel kezdődött betegsége. Lépe táján fájdalokat érzett, arc-bőre és nyálkahártyái kipirosodottak. Vörösvérsejtszám 8—9 millió,

haemoglobin 160%. Lépe másfél ujjal ér a bordaív alá. Érvágással, oxygenbelégzéssel, a lép és csövescsontok röntgenezésével gyógyították. Később erythromelalgia és lábujjgangraena lépett fel. Halála előtt vörösvérsejt 6,800.000, fehérvérsejt 22.000 (Se. 79%, St. 1%, Eo. 2%, Mo. 3%, Ly. 15%), thrombocyta 460.000, haemoglobin 114%. Kisebbfokú anisocytosis és poikilocytosis, magvas vörösvérsejt nem található. Pulmonalis embolia következtében halt meg. *Boncoláskor* feltűnt a nagymennyiségű szederjes hullafolt és az összes szervek nagy vérbősége. Lépe 1000 g, $23 \times 14 \times 5.5$ cm nagyságú, környezetéhez szálagosan lenőtt. Megvastagodott tokján szétszórtan cseresznyéni-gombostüfejnyi előemelkedések tűnnek át. Áttapintva, benne számos lencséni-babnyi, tömött góc érezhető. A metszéslap sötétvörös, rajta számos (30—40) cseresznyenagyságú és kisebb száraz sajtos góc tűnik fel. A folliculusok nem jól láthatók. A máj megnagyobbodott, a rekeszhez lenőtt, metszlapján néhány tűszúrásnyi gümő és egy borsónyi sajtos góc látható. A combcsont felső fele, a szegycsont, a bordák és csigolyák fűrészelési lapján élénkvrös csontvelő. A tüdők felső lebenyében és a hilusmirigyekben néhány elszórt gümő. A jobb tibián körülírt gümős periostitis. *Mikroszkop alatt* a lép tokja, a trabeculák és a folliculusok arteriái hyalinosan megvastagodottak. A pulpa vérbő, a vörösvérsejtek részben az erősen tágult sinusokban, részben köztük szabadon láthatók. A folliculusok kicsik. A reticulum nem mutat megvastagodást. A nagy sajtos gócok széle epitheloid és tipusos Langhans-óriássejtekkel és lymphocytákkal övezett, melyet még rostos kötőszövet vesz körül. Egyes sajtos gócok közepében vörösvérsejteket tartalmazó, jól festődő kis erek látszanak. A nagy sajtos gócok között sok magányos és conglomerált, óriássejtes és epitheloidsejtes, legnagyobbbrészt hegesedő gümő látható. A lépben kifejtett myeloid metaplasia. Mérsékelt haemosiderosis. A lépből human- és bovin-typusú gümöbacillusokat sikerült kitenyészteni. A lép metszeteiben csak hosszas keresés után lehet 1—2 gümöbacillust találni. A májcapillarisok tágak, a májsejtgerendák összenyomottak, a Kupffer-sejtek nem szaporodtak fel, interacinosusan elszórtan egy-egy óriássejtes és epitheloidsejtes gümő látszik, haemosiderin nincs. A csontvelő vérbő. A vörösvérsejtek között túlsúlyban érett alakok vannak, de a normoblastok is felszaporodtak. A megakaryocyták száma megnövekedett, egyesekben 10—12 phagocytált vörösvérsejt.

2. 47 éves férfi (161/1909.) polycythaemia diagnosisával került boncolásra. 8,565.000 vörösvérsejt, 8000 fehérvérsejt. Bőre sötét-szederjes. Lépe 2450 g, $29 \times 18 \times 8$ cm nagyságú, sötétvörös, bővérű, állományában töméntelen tűszúrásnyi-mákszemnyi, fakósárga sajtos gümő. Alsó polusában pengősní, halványsárgás infarctus. A tüdőkben, májban és vesékben elszórtan apró miliaris gümők. A jobb tüdőcsúcsban diónyi heges góc, borsónyi sajtos központtal. A szegycsont és a jobb combcsont csontveleje egész terjedelmében sötétvörösszínű. *Mikroszkop alatt* a lép tokja és a trabeculák

megvastagodottak, a pulpa igen vérbő, a folliculusok sorvadtak. A lép állománya legnagyobbbrészt központi elhalást mutató, itt-ott Langhans-óriássejtet is tartalmazó nagyszámú miliaris gümővel van zsúfoltan teleszórva. A lépinfarctus gümős elváltozást nem mutat. A combcsontvelőben myeloid hyperplasia és fokozott vörös-vérsejtképzés.

Mindkét esetben, bár a gümős folyamat legnagyobb kiterjedésben a lépre lokalizálódott, más szervekben is találtunk csekélyebb gümős elváltozásokat. Átvizsgálva az irodalom pontosan kivizsgált hasonló eseteit, egy kivétellel (*Strehl*) mindegyikben találtunk más, a legkülönbözőbb szervekben csekélyebb és frissebb gümős elváltozást. Az első esetben a lép a nagy göbös, a másodikban a diffus miliaris megalosplenia tuberculosa csoportjába lehetne sorozni *Lubarsch* beosztása szerint.

Ha a polycythaemia mellett talált nagy lépek gümős elváltozásait összehasonlítjuk, azt találjuk, hogy a gümős folyamat úgy kiterjedés, mint megjelenési forma szerint igen változatos. A nagy lencse-tallérnyi sajtos gócoktól a miliaris gümőkig minden alakot tisztán vagy vegyesen megtalálunk. A lép nagy részét elpusztító gümős folyamat mellett csekélyebb kiterjedésű elváltozások is lehetnek írva. A gümős elváltozások némely esetben régiek, máskor egészen fiatalok. Gümöbacillusokat legnagyobbbrészt nem találtak, vagy ha igen, azok kevésbé virulensek voltak.

Ami a polycythaemia és a léptuberculosis közti összefüggést illeti, a régi, főleg francia szerzők szerint a léptuberculosis okozná a polycythaemiát. Később a szerzők többsége a kettő együttes előfordulását véletlennek tekintette. Mivel azonban újabban is találkozzunk a két magában is elég ritka kórforma együttes előfordulásával, ezt mégsem vehetjük véletlennek.

A kérdés eldöntésében fontos szerepet játszhatna a két kórforma időbeli fellépésének és a lép gümős elváltozásainak idősségének megállapítása. Itt azonban nehézségek vannak, mert mindkét megbetegedés lassan kezdődő, chronikus lefolyású, mely sokáig tünetmentes maradhat. A lépmegnagyobbodás mindkettőnél megvan. A léptuberculosis sokszor csak a boncasztalon derül ki. Másrészt a régebbi gümős elváltozások idősségének pontosabb megállapítása is nehézségekbe ütközik. Az irodalom adatait összevetve, több esetben, így különösen *Rendu* és *Vidal* esetében 8 év óta, *Sachs* esetében 5 év óta állott fenn a polycythaemia és a lép gümős elváltozásai ezeknél fiatalabbaknak bizonyultak. Saját eseteinkben is a gümős elváltozások fiatalabbaknak látszanak, mint a polycythaemiás tünetek fellépése.

Bár elképzelhető volna, hogy a localis léptuberculosis válthatna ki polyglobuliás tüneteket, valószínűbbnek látszik az a lehetőség, hogy előbb van meg a polycythaemia, mely kétségtelen bizonyos lépműködésmegváltozással, valamely ismeretlen lépdysfunctióval jár és ez adhat alkalmat arra, hogy a lépben polycythaemia esetében localis tuberculosis kifejlődhessen.

EMPHYSEMÁS TÜDŐK VÉREREINEK VIZSGÁLATA.

Szabolcs Zoltán (Budapest).

Az arteria pulmonalis rendszerének emphysemák kapcsán tanúsított elváltozásai általánosan ismertek. Kevesebb érdeklődés kíséri a tüdő másik arteriás rendszerének, a nagyvérkőből eredő arteriae bronchialeseknek a viselkedését, melyek kis, jelentéktelen erek lévén, a figyelmet könnyen elkerülik. A bemutatandó vizsgálatok kizárólag a bronchialis arteriákra vonatkoznak emphysemás, és pedig seniles emphysemás tüdőkben.

Az arteria bronchialisok az aorta descendens kezdeti szakaszának mellő falából, vagy az aortaív concavitásából erednek, mindkét tüdőhöz többnyire két-két ággal, számuk és eredési helyük azonban olyan változatos, hogy azokban egy normát megállapítani igen nehéz. A főágak nagysága függ attól, hogy hány ág ered, általában azonban 0.9—1.2 mm átmérőjük, úgyhogy a hilusig könnyen kibraeparálhatók. Az aortából kiindulva, a főhörgi ágak hátulsó falához tartva magukat, egyenesen a hilushoz tartanak, ahol elágazódva s mindig a bronchusok mellett haladva oszlanak szét a tüdő állományában, ellátván a bronchusok és erek körüli kötőszövetet, a kötőszövetes sövényeket, a peribronchialis mirigyeket és nyirokesomókat, ellátják vasa privatákkal az arteria pulmonalisok falát, hálózatot alkotnak a hörgők nyálkahártyája alatt s egy hálózatot a tüdők felszínén a pleura alatt. Ágazata tehát kicsinysege dacára is eléggé kiterjedt, metszeteken azonban nehezen felismerhető, helyesebben nehezen különíthető el az arteria pulmonalis hasonló nagyságú ágaitól, mert bár vannak eltérések a nagyvérkőri erek és az arteria pulmonalis falának felépítése között, ez főleg a nagyobb ágakban kifejezett, a kisebbekben annyira elmosódott lehet, hogy az elkülönítések csak igen precíz vizsgálatokkal, vagy még azokkal sem lehetséges. Ennek megkönnyítésére a bronchialis arteriákat a nyaki szervekkel, nyelőcsővel és aortával együtt kiboncolt mellkasi szervcomplexumon az aortának hátulról történt felvágása után, a szájadékokba kötött canulókön keresztül az általánosan ismert és használt methodussal színes gelatinával injiciálta, ami egyrészt az ér anatómiai viselkedésének megismerése érdekében volt tanulságos, másrészt az elkülönítést tette könnyen lehetővé.

A vizsgált seniles emphysemás esetekben az arteria bronchialesek igen kifejezett elváltozásokat mutattak. Tekintettel arra, hogy jórészt magasabbkorú egyén tüdeje került vizsgálat alá, természetesen figyelembe kell vennünk az ereknek az öregkorral járó és physiológiásan is előforduló elváltozásait.

Legáltalánosabb lelet az ereknek, pontosabban a lamina elastica internáknak minden esetben kisebb-nagyobb fokban fellelhető elmeszesedése volt. Ez kizárólag a nagyobb ereket érintette: a főtörzseket és a főbb ágakat, tehát csak a kibraeparált főtörzsben s a metszetekben a hilus közelében volt fellelhető. Az elmeszesese-

dés különböző fokú, mindig az erősen felduzzadt és eosinnal kifejezetten pirosra festődő lamina elastica internából látszik kiindulni, könnyebb esetben a Kóssa-eljárással csak vékony, rövid fonalszerű, a rugalmas rostréteg hullámos (sőt különösen éppen ilyen esetekben erősen hullámossá váló) lefutását követni látszó fekete képletek tűnnek fel, súlyosabb esetben a rugalmas réteg hosszabb-rövidebb szakaszon, esetleg teljes területében elmeszesedik, sőt az elmeszesedés tovább, a media felé terjedve, hullámos lefutást már nem mutató hüvelyszerű vastag vázát alkotja az arteriának. Minél erősebb az elmeszesedés, annál vékonyabb, sorvadtabb az érfal és tágultabb a lumen, annyira, hogy a normalisan 1 mm belterületű ér 3 mm-re is kitágulhat. Az elmeszesedéssel gyakran jár együtt az intima fibrosus megvastagodása. Elvétele meszesfalú, kettősen törő jegecsekkel kitöltött üregek találhatók az érfalban, melyek a lumen felé törve, valóságos atheromás uszárakat alkothatnak. Az arteria falának elzsírosodása, ami az arteria pulmonalis ágain oly gyakori, itt meglehetősen ritka.

A kisebb ágak néha erős intimaszaporulatot mutatnak, egybekötve a belső rugalmasréteg megsokszorozódásával, amely egészen szűk réssé nyomja össze a lument. Gyakori a megvastagodott érfal hyalinos degenerációja, valamint a belső rugalmasréteg hypertrophiája, avagy csak egyes szakaszára kiterjedő megkétszereződése, amely néhol a külső rugalmasréteg pusztulását látszik kompenzálni. A kisebb erekben a media és adventitia hypertrophiája is előfordul, másutt viszont az erek tágulata és faluk atrophias volta a feltűnő.

Kérdés ezekután az, hogy az ereknek ezen kifejezett elváltozásai mennyiben lehetnek összefüggésben az emphysemával. Az kétségtelen, hogy közöttük nem mindig áll fenn arány. Hogy azonban egymással vonatkozásban állhatnak, mutatná egy esete, ahol dacára, hogy az illető mindössze 45 éves volt, a kórbonctani kép teljesen megfelelt a senilis emphysemának. Az arteria bronchialisok igen erős elmeszesedést mutattak. Az kérdéses, hogy a sklerotikus elváltozások hozzájárulhatnak-e az emphysema kialakulásához, valószínűbb, hogy az emphysema növelvén a tüdőben amúgyis kedvező körülményeket, az arteriosclerosis kifejlődéséhez okot szolgáltat az érelváltozások keletkezéséhez.

MIÉRT OLYAN GYAKORI KORASZÜLÖTTEK TÜDŐINEK LÉGTÉLENEDESE?

Szabó Gábor (Debrecen).

Boncoláskor nem ritkán teljesen légtelenek olyan újszülöttek tüdői, akik órákig éltek, esetleg sírtak is, vagyis elég erőteljesen lélegeztek. Az a feltevés, hogy ilyen esetekben a levegő csak a hörgőkbe jutott be, de nem hatolt az alveolusokba is, elvethető,

mert ez a hosszabb ideig tartó életet teljesen kizárja. Újszülöttekre nézve nem bizonyított *Krahmer* azon észlelete sem, hogy házi-nyulak szabad levegőn felfüggesztett tüdeje légtelenné válik. A szerzők legnagyobb része úgy véli, hogy a tüdők ellégtelenedése az agonia alatt, tehát még az életben megy végbe. *Thomas*, *Schroeder* és *Hoffmann* szerint az agonia alatti légtelenedés úgy megy végbe, hogy a légzési kitérések egyre gyengülnek, vagyis az inspiratio egyre tökéletlenebb, de a tüdők rugalmassága által képviselt retractsio állandó marad, így végül a tüdők kipréselik magukból a levegőt. *Ungar* és *Lichtheim* szerint az agonialis ellégtelenedés úgy történik, hogy a légzésbénulás után a szívműködés még hosszabb ideig fennáll s így a még keringő vér az alveolusok levegőjét absorbeálja. Elméletét *Ungar* kísérleteivel alá is támasztotta. Újszülött állatok tüdejében légtelenedést idézett elő azáltal, hogy O_2 vagy levegőbelélegeztetés után az inspiratiót a hasnak és a mellkas alsó részének ragtapaszcsíkokkal való összeszorításával fokozatosan gátolta, vagy az állatot curarával mérgezte. Az az eredmény, hogy előzetes O_2 -belélegeztetés után a légtelenedés gyorsabban következett be, a keringés útján való légtelenedés mellett szól.

A légtelenedés csaknem kivétel nélkül koraszülött, vagy legalább is gyengén fejlett magzatok tüdőiben észlelhető. Ennek okát előadó a koraszülöttek tüdejének szerkezeti sajátságában igyekezett megtalálni. Elsősorban a tüdők passiv retractsiójára terelődött a figyelem, mely már physiológiásan is a kilégzés szolgálatában áll, vagyis légtelenítésen dolgozik.

Újszülött tüdők retractsiv erejének mérésére, vagyis annak meghatározására, hogy a különböző fejlettségű magzatok teljesen légtelen tüdejébe meghatározott mennyiségben fújtatott levegő milyen nyomás alá kerül, készüléket szerkesztett. A készülék T-furatú csappal van ellátva, amelyen keresztül a tüdő hol a fújtatáshoz használt 10 cm³-es Record-fecskendővel, hol pedig egy Hg-manométerrel közlekedik. A kísérletet úgy végezte, hogy a nyaki szervekkel és a szívvel együtt felfüggesztett tüdőkre a hörgőkön keresztül levegőt fújtatott. Minden egyes levegőadag után úgy fordította a T-furatú csapot, hogy a tüdőkben nyomás alá került levegő a manométerrel közlekedett. Végül midőn a nyomás a tüdőben 20—22 Hg-mm-re emelkedett, kibocsátotta a levegőt.

Az összehasonlító mérésekből kitűnt, hogy az érettség egyenlő fokán álló magzatok tüdői egyenlő adagok befújtatása után is eltérő nyomásértékeket mutattak. Ha a kapacitáshoz viszonyított levegőadagok befújtatása után hasonlította össze a nyomásértékeket érett és koraszülött magzatok tüdejében, úgy azt tapasztalta, hogy a koraszülöttek tüdeje is általában olyan retractsiv erőt fejt ki az egyes levegőmennyiségek befújtatása után, mint érett újszülöttek tüdeje, sőt ezen retractsiv erőt már légzett, de utólag légtelenné vált tüdőkben absolute is fokozottnak találta.

A befújtatás előtti és a levegőkibocsátás utáni térfogatkülönbséget adta a visszamaradt levegő mennyiségét. Joggal felvehető,

hogy minél kisebb része maradt vissza a befújtatott levegőnek, annál retractibilisebb a tüdőszövet. Összehasonlítván etekintetben érett és koraszülött magzatok tüdőit, azt tapasztalta, hogy utóbbiakban a befújtatott levegőnek $\frac{1}{9}$ — $\frac{1}{12}$ része maradt vissza, a másik esetben pedig csak $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{6}$ része. A mérések között oly koraszülött tüdők nem szerepeltek, ahol néhány órai élet után a tüdőt boncolással légtartóaknak találta.

E megállapítások már magukban véve demonstrálják, hogy koraszülöttek tüdői hajlamosabbak a légtelenedésre. A fokozott reactiv erő a bekerült levegőt túlnyomórészt kipréseli, viszont a levegő bejutását megnehezíti. Belégzéskor a fokozott reactiva a koraszülöttek aránylag gyengén fejlett légzőizomzatára fokozott inspirációs megterhelést jelent. Ilyen esetekben a légzési kitérések fokozatos meggátlását, amit *Ungar* kísérletében a hasnak és a mellkas alsó részének ragtapaszcscikok által való rögzítésével végzett, itt a fokozott mérvű retractionnak kell tulajdonítanunk, amelyet az aránylag gyenge izomzat nem bír leküzdeni. A légzőizmok közül különösen a rekeszizom megterhelésének kétségtelen jelei az izomrostokban található, *Orsós* által leírt vitalis coagulatiók. (Igaz, hogy ez általában olyan esetekben is észlelhető, amikor a halált dyspnoë előzte meg.)

Hogy mi okozza a koraszülöttek tüdőinek fokozott reactivitását, tárgyilagosan megítélni azért is nehéz, mivel ebben, mint azt *Orsós* már 1902-ben megállapította, a felületi feszültség is lényeges szerepet játszik; de ő emellett nem kevesebb szerepet juttat a reactiva létesítésében a tüdő több-kevesebb rugalmas nyújthatósággal felruházott elemeinek, főképen pedig a szervspecifikus rugalmas gerendázatnak. Koraszülöttek tüdőiben a fokozott reactiva a fokozott felületi feszültségnek tudható be. Tudjuk u. i., hogy a felületi feszültség fordítva arányos az alveolusok görbületi sugarával, azaz minél kisebbek az alveolusok, a felületi feszültség annál nagyobb. A tüdő rugalmas gerendázatát illetőleg az egyes magzatoktól származó tüdők feltűnő fejlettségbeli eltérést mutatnak. Az a körülmény, hogy hosszabb ideig légtelt, de utólag légtelenné vált magzati tüdőkben a rugalmas rostokat aránylag fejlettebbeknek találta, amellett szól, hogy ennek is lényeges szerepe van a fokozott reactiva létesítésében.

Hozzászólások:

Orsós Ferenc: Az idő előhaladott voltára tekintettel, *Szabó Gábor* kartárs nem emelte ki eléggé eredményeinek törvényszerű orvostani jelentőségét. Ez ugyan önként is következik, mert hiszen *Szabó* kartárs vizsgálatainak az volt célja, hogy oly fontos tüdőlégróba kivételes eseteinek magyarázata exactabb alapokat nyerjen.

Jármai Károly: Újszülött malacokban gyakori a tüdőcsúcsok légtelensége, ami azonban rövidesen elmúlik. Az elváltozás okát abban látják, hogy a lélekzőizmok, különösen a bordaközi izmok,

az újszülöttben el vannak zsírosodva és ezért nem tudnak a tüdő átszellőztetéséről kellő eréllyel gondoskodni. Amint az izomzat a sívítás okozta training közben erősödik, fogynak a légtelen tüdőterületek is.

AZ OSTITIS S. OSTEODYSTROPHIA FIBROSA CYSTICÁRÓL KÜLÖS TEKINTETTEL A CYSTÁK HISTOGENESISÉRE.

Feldmann Ignác (Békéscsaba).

Hétéves leány két ízben operált medencecsonti daganatának göröcsövi vizsgálata közben olyan leltre bukkant, mely az osteodystrophia fibrosával kapcsolatos cysták histogenesisét egészen más világításba helyezi, mint ahogy azt *Recklinghausen* alapvető közleményének megjelenése (1891) óta magyarázni szokták. Az első műtétet — a jobb csípőtányérból kiemelkedő rucatojásnyi, vérrrel telt tömlő falának részleges kimetszését és belső felületének kikanalizását — 1934 július 6-án végezte *Remenár* dr. békéscsabai kórházi igazgató. A tömlő fala 1—2 mm vastag; barnavörös, részben infehér belső felületén hengerded lécek sűrű hálózata látható és az egyik lécközi gödröt rajzszegfejnyi vékony gombaalakú barna növedék tölti ki. A sebüreg tamponálás mellett 1 hó múlva záródott, de az első műtétet követő 3½ hónap alatt — mint az október 23-án gyökeresen kiirtott daganaton látható — újonnan képződött polycystikus szövettömeggel telt meg és amellettt ökolnyire növekedett. A második műtét óta eltelt 7 hónap alatt nem jelentkezett kiújulás; a 3 hét előtt készült Röntgen-kép szerint a csípőcsont műtéti defectusa csontszövettel van kitöltve. A kiirtott polycystikus tumor kérgében vékony, csipkés szélű csontpántok és lemezek hálózata tapintható. A legfeljebb galambtojásnyi cysták belső felülete többnyire síma, világosszürke. Némelyik üreg gömbölyű, sötétvörös véralvadékkal telt, faluk tömött, de nem csontkemény és sehol sem haladja túl a 2—3 mm vastagságot. Két cystában vékony serte számára éppen átjárható csatorna befakadása látható, melyeknek nyílása legömbölyített, símaszélű. A göröcsövi kép az osteodystrophia fibrosáéval egyezik. A „barna tumor“-nak megfelelő kikapart anyagban óriássejtes sarkomához hasonló, vérzéses góccokkal sűrűn behintett sejtdús kötőszövet, míg a nagy solitaris cysta falában és az egészben kiirtott sokrekeszű daganatban inkább durvarostú, sejtszegény collagen-szövet a túlnyomó. Az első műtét alkalmával megnyitott nagy üreg falában laza, vékony rostozatú, sejtszegény kötőszövettől bekérített, keskeny, szivacsos szerkezetű csontszigetek láthatók, melyeknek hiányosan elmeszesedett gerendái hol rendes, hol többé-kevésbé tágult velőüreket zárnak körül. Az utóbbiak többnyire laza, sejtszegény ros-

tos velőt és ebben 1—2, a normalis venás sinusnál rendszerint tágasabb véröblöt tartalmaznak. Minél nagyobb a velőür, rendszeren annál több és tágabb — kizárólag endothelréteg alkotta fallal bíró — véröblől látható benne. Az osteoblastokkal bélelt velőüreök egyrésze kifelé szabadon nyílik, ahol tartalmuk egybefolyik a rostos velővel egyező szerkezetű környezettel, melyben a velőüreökben foglaltaknál még tágabb — szinte angioma cavernosumra emlékeztető sűrűségű — véröblök tűnnek szembe. Az utóbbiak körüli rostos velőszövet éles határ nélkül megy át a nagy solitaris üreget kibélelő epulisszerű sejtdús szövetbe (ú. n. barna tumor). Úgy az első műtét anyaga, mint az utólag egészen kiirtott daganat egyik-másik cystájának falán — a nagy solitaris cystát sem véve ki — elvétele endothelbélés keskeny vonalszerű vagy köbalakú, itt-ott palissadeszerű sejtek rövid sorozatából álló maradékai láthatók, melyeknek egyrésze néhol a faltól már különvált syncytialis szalagdarabok vagy egyes köbalakú és gömbölyded, különálló sejtek alakjában a cysták ürében is megtalálható, ahol kerekded ovalis magvaik részben már alig festődnek.

Górcsövi készítményeiben nem találta bizonyítékát annak, hogy a cysták — *Recklinghausen* vélekedésének megfelelően — nyálkás vagy *transudatiós elfolyósodás* útján jöttek volna létre. Vértelés esetleges szereplése, melyet a cysták egy részének keletkezésében szintén *Recklinghausen* inculpált, nem zárható ugyan ki, de a *Kiss Elemér* által Buday professor intézetéből közölt *ostitis fibr. generalisata* esete, melyben sok vérzéses góc jelenléte dacára nem voltak cysták kimutathatók, arra int, hogy a vérzés önmagában aligha lehet alapkelléke a cystaképződésnek.

Szerinte a cysták egy részének belső felületén és üregében látható endothel amellet szól, hogy legalább az endothelmaradékokkal ellátott cysták azokból a véröblökből származnak, melyeknek fala pusztán endothelből áll és amelyek már csontos kerettől körülvett velőüreökben és méginkább csontkeretnélküli laza, rostos velőben meglepő tágaságuk által tűnnek ki. Ezek a véröblök valószínűleg rendellenesen tágult venás sinusok, amelyeknek finomabb szerkezetét és rendeltetését Orsós vizsgálataiból ismerjük. A venás sinusok ugyanis elgondolása szerint az osteodystrophia fibrosa folyamatával összefüggő rendellenes érfejlődés következtében a normalis kereteket meghaladó tágasságra tesznek szert — talán azáltal, hogy a vért belőlük elvezető vénával nagyon szűk nyíláson át közlekednek. Az elvezető nyílás és az ennél jóval tágabb sinus közti téraránytalanság miatt kezdettől fogva meg van nehezítve a vér elfolyása az öblökből s így pangás, vérnyomásemelkedés áll be, mely előbb-utóbb az öblök közti válaszfalak megvékonyodását, majd áttörését s így szomszédos öblök nagyobb üreggá (cystává) való egybeolvadását vonja maga után. A vérnyomásemelkedés okozta feszülés egyidejűleg az endothelra is kártékonyan hat, elfajulást és végül nekrosist hoz benne létre. S mivel a valószínűleg gyenge vitalitású endothel hiányos regeneratív burjánzóképeségé-

nél fogva nem pótolhatja az endotheldefectusokat, az utóbbiak az öblök, illetve cysták tágulásának fokozódásával egyre nagyobb méreteket öltenek és előbb-utóbb a cysták egész falára kiterjednek. Ily módon érthetővé válik, hogy hosszabb ideig fennálló esetekben, amikor a kóros sinusok már mind átalakultak cystákká, az utóbbiak túlnyomó részben vagy kivétel nélkül endothelmentesekké válhatnak. Ez lehet a magyarázata annak, hogy eddigelé ily endothelbélésmaradékok elkerülték a figyelmet. Felfogása a cysták histogenesiséről legközelebb áll a Cruveilhier-féle teoriához, mely szerint a cysták degenerált venákból származnak. Elmélete azonban lényegesen különbözik a Cruveilhier-félétől azáltal, hogy szerinte a cysták képződése érfejlődési zavar következtében tágult véröblökből indul ki, amelyekben az endothel regressiv folyamata, pusztulása nem oka, hanem következménye a véröblök cystikus átalakulásának.

AZ ÚJSZÜLÖTTEK HALLÓSZERVÉNEK ILL. HALÁNTÉKCSONTJÁNAK ELLENÁLLÓKÉPESSÉGE ERŐMŰVI BEHATÁSOKKAL SZEMBEN.

Kelemen György (Budapest).

Az utóbbi időben nem csupán a traumatismus szempontjából tanulmányozták a sziklacsont sérüléseit, hanem azért, mert a benne támadt elváltozásnak fontos szerep jutott egyrészt a szülési trauma, illetőleg a szüléskor esett sérülés késő következményéről szóló fejezetben, azonfelül mert a belső fül csontos tokjának típusos fissurái és az otosklerosis között összefüggést láttak. Emberen lehetetlennek látszik a kérdés kísérletes megközelítése és így oly esetek után kell kutatnunk, ahol ép hallószerv közvetlen közelében került traumás behatás alá a koponya csontja: ilyenkor a közelben lezajlott trauma közvetett hatását vizsgálhatjuk a sziklacsonton. A jelen demonstrációs anyag 5 olyan magzat koponyájából származik, amelyek világgrahozatala csupán perforatio árán sikerült: a perforatio adja itt a sziklacsont közelében lezajlott traumát. Az egyik oldali sziklacsont verticalis, a másik horizontalis metszetsorozat alakjában került mikroszkopos vizsgálatra, melynek eredménye a következő: csontsérülés úgyszólván sehol sincsen, azonban tömeges bevérvzés látható: haemotympanon alakjában, az octavustörzs körül, a középső és belső fül lágyrészeinek különböző pontján, azután a későbbi csont helyén található kötőszövetben legkisebb extravasatumok alakjában. A leletek az újszülöttkori sziklacsont rendkívüli ellenállóképességéről tanuskodnak, valamint arról, hogyha valamely később felfedezett bántalom oka szülési sérülés, akkor nem a csont, hanem a lágyrészek (idegkészülék) károsulására kell gondolnunk.

A REGENERATIV CSONTFEJLŐDÉS SZÖVETI KÉPE HÚZÁSOS ÉS NYOMÁSOS VISZONYOK KÖZÖTT.

Krompecher István (Budapest).

A regenerativ csontfejlődést állatkísérletekben tanulmányozta. Kutyák elfűrészelt csontjain vizsgálta a callusképződést. A kísérletek körülményeiről, eredményeiről és azoknak az orvosi gyakorlatban való felhasználási módjáról a Sebésztársaság Nagygyűlésén számolt be. E helyen kísérleti eredményeiből a pathologia szempontjából is értékkel bírható szövettani készítményeket óhajtja mikrophotogrammok útján bemutatni.

A csont szöveti fejlődésére korábbi vizsgálatai eredményeiből itt azt akarja bevezetésül kiemelni, hogy a normalis csontfejlődés folyamán minden nyomásnak kitett csontfelszín porcosan fejlődik, míg a húzásnak kitett csontfelszínnek mindig kötőszövetesen nőnek.

Ezen megállapítása a *normalis* csontfejlődésre vonatkozott, arról mindenütt le is olvasható. Most egy lépéssel továbbmenve, igyekezett megállapítani, hogy vajjon ez a törvényszerűség leolvasható-e a regenerativ csontfejlődésben is. Ennek a vizsgálására a callusképződést választotta. A kísérleti körülményekről röviden csak annyit, hogy hasonló kísérleti állatokon, a hasonlóan elfűrészelt végtagcsontokat az egyik esetben a gyógyulás folyamán széjjelhúzta, a másik esetben viszont a csontvégeket egymásnak nyomta. Előbbi esetben, amikor a törvégeket a gyógyulás, a callusképződés folyamán állandóan széjjelhúzta, távolította egymástól, *kötőszövetes callus* képződött. A másik esetben viszont, amikor a törvégek a gyógyulás folyamán egymásnak nyomódtak, *porcos callus* képződött. Minthogy a kísérleti körülmények egyébként teljesen hasonlóak voltak, a callusminőség ezen különbözősége a mechanikai viszonyoknak tulajdonítandó, annál is inkább, mivel a callusképződés módjának ezen alkalmazkodása teljesen összevág a normalis csontfejlődési módnak a mechanikai körülményekhez való viszonyával.

Tekintsük meg tehát mikrophotogrammokon a regenerativ csontfejlődésnek a callusképződésnek a szöveti képét húzásos viszonyok közt. A törvégek közötti területen a pluripotens, differentiatlan mesenchyma egyrésze kötőszövetté, mégpedig collagen rostnyalábokká differentiálódott. E rostnyalábok a két törvéget egymással összekötik. Ez a *provisorikus kötőszövetes callus*. A rostnyalábok közt a megmaradt tartaléksejtek osteoblastokká determinálódva a csontvégek felől kezdenek a rostnyalábok közt csontalapállományt termelve csontsejtekké kialakulni. Így fejlődik ki a provisorikus kötőszövetes callusból, a desmogen csontfejlődés módján, a kötőszöveti collagen rostnyalábokat tartalmazó, kötő-

szövetes, *húzásos csont*. Kiemelendő a húzásos callusképződésben tehát az, hogy a törvégek közti sarjszövet előbb kötőszövetté differentiálódik és a megmaradt tartaléksejtekből adódnak a csont-sejtek. A maradandó callus a collagen rostnyalábokat megágyazza; jelenlétéből a kérdéses csont desmalis eredete biztonsággal megállapítható.

Nyomásos viszonyok közt egészen más képét kapjuk a regeneratív csontfejlődésnek. A pluripotens sarjszövet a törvégek közt a nyomás hatására porcogóvá kezd kialakulni. Amikor a törvégek határán már teljesen kialakult porcogót találunk, a közbeeső területeken még sok, kevésbé differentiált sejtsoport foglal helyet. De a törvégek közti differentiálatlan sejtek összessége felhasználódik a (kötőszövetinél histogenetikai értelemben is magasabbrendű) porcós callus kialakítására. Így fejlődik ki a *provisorikus porcós callus*. Ennek maradandó csontos callussá való kicserélődése a törvégek felől indul meg, az enchondrális csontfejlődés ismert módján. Fontos kiemelni, hogy a törvégek közti sarjszövet a porcós callus felépítésével mindenestül felhasználódott. A csontos callus kiépítéséhez szükséges capillarisok, osteoblastok stb. a törvégek felől burjánzanak elő. A definitív callussá való átépítéskor (a kötőszövetes callussal ellentétben) a provisorikus porcogó legnagyobbbrészt elpusztul, csak az enchondrális csontfejlődésben fontos mechanikai szerepet betöltő irányítógerendák maradnak meg az újonnan képzett elemi csontgerendák tengelyében. Így képződik a *nyomásos csont*. Ezeknek jelenléte az enchondralis fejlődésmódnak biztos tanuja.

Kísérletei tanúsága szerint a nyomásos viszonyok közt megindult porcós callusképződési mód a viszonyoknak húzásossá való megváltozásával, ennek megfelelően, rögtön kötőszövetessé alakul át és viszont. A mechanikai viszonyok tehát igen érzékenyen befolyásolják, sőt megállapítható, hogy egyenesen azok szabják meg a regeneratív csontfejlődés módját.

Végül még rámutat arra, hogy ezen kísérleti vizsgálataival sikerült bizonyos szövetek structuráját active a mechanikai viszonyok szerint kialakítani. De ennél még fontosabbnak és elvi jelentőségűnek tartja azt, hogy kísérleteiben sikerült a sarjszövetből a mechanikai viszonyok egyszerű szabályozásával tetszés szerint kötőszövetet, vagy porcogót, illetve desmalis vagy chondralis callust kialakítani. Egyes mesenchymalis szövetek differentiálódásának a mechanikai viszonyokkal való összefüggése, sőt esetében azoktól való direct függése a szövetdifferentiálódás kutatásának a terén meglehetősen tág perspectivát nyújt.

ÖSSZEHASONLÍTÓ VIZSGÁLATOK GLYKOGENOSISOS CSECSEMŐ MÁJÁBÓL SZÁRMAZÓ GLYKOGEN ÉS NORMÁL ÁLLATOK MÁJGLYKOGENJE KÖZÖTT.

Faber Viktor és Vendég Vince (Pécs).

Schönheimer és *Gierke* közléséből ismeretes, hogy a glykogen-betegek mája, ha konyhasóoldattal és chloroformvízzel 37 C°-on állani hagyjuk, semmit sem veszít glykogenjéből, jóllehet a controll-képen hasonló körülmények között tartott egyéb emberi máj a leg-rövidebb idő alatt elveszti glykogenjét. *Schönheimer* és *Gierke* e különös jelenségből arra következtettek, hogy a májglykogen post mortem megfigyelhető lebomlási zavara, valamint a máj élőben bekövetkezett glykogenfelraktározása a máj diastatikus fermentjének hiányára vezetendő vissza, annál is inkább, mert a májból izolált glykogen amylase hatására normalisan bomlott le. *Unshelm* ezen felfogással szemben kimutatta, hogy a májban van hatásos diastatikus ferment és felveti azt a lehetőséget, hogy a glykogen lebomlása talán a glykogen sajátos védeettsége miatt nem következik be, vagy esetleg a glykogen túlságosan erős chemiai és adsorptív kötése miatt valamely fehérjéhez, amely erős kötés következtében a máj diastaseja nem képes a kellő hatás kifejtésére. *Beumer*, *Unshelm* vizsgálatai alapján, arra gondol, hogy hiányzik a májban egy olyan közvetítő factor, mely a májban a glykogen és ferment között állva, annak hatáskifejtését a glykogen fehérjéhezkötöttségének megszüntetésével lehetővé teszi.

Kimmelstiel nem elégszik meg az *Unshelm*-féle értelmezéssel, hanem saját vizsgálatai alapján a glykogen felépítésében jelöli meg a lebontás és lebomlás elmaradásának okát. *Kimmelstiel* ugyanis abból a feltevésből indul ki, hogy a cukor a glykogenbetegek vérében heterotypiás alakban fordul elő. Az ebből polymerizálódott glykogen pedig, mivel chemiai constitutiója a normalis glykogenétől eltér, a máj teljesen normalis lebontó fermentumainak hatására is csak nehezen, elhúzódóan bontódik le. Állításának igazolására lebontási kísérleteket végzett, melyek szerint, ha diastaseval történt a lebontás, a glykogenbeteg máj glykogenjéből 25—38%-kal kevesebb glykose volt nyerhető, mint az összehasonlításhoz vett egyéb (glykogenre táplált kutya, Kahlbaum-féle) glykogenekből, annak dacára, hogy a sósavval való teljes lebontásban az eredmények egyezők voltak.

Kimmelstiel adatainak ellenőrzésére a kérdés nagy fontosságára való tekintettel saját glykogenbeteg-esetük májából glykogent állítottak elő.

A glykogen előállítását és meghatározását a következőképen végezték:

A glykogenosisos csecsemő mája 1—2 cm vastag szeletekre vágva, hónapokon keresztül 5%-os formalinban állott, közben a glykogen nagy része a májból kioldódott, úgyannyira, hogy a nagymennyiségű oldott glykogentől a formalin igen erősen opalescálóvá vált. Tekintve, hogy a glykogen nagy része oldatban volt, a glykogen előállítására nem a Pflüger-féle eljárást használták, hanem a formalinos oldatból a glykogent egyszerűen 98%-os alkohollal kicsapták, majd a csapadék leülepedése után a mosófolyadékot leszívatták, a csapadékot desztillált vízben oldották és alkohollal ismét kicsapták. A desztillált vízben való oldást, 98%-os alkohollal való kicsapást és a leszívást öt alkalommal megismételték; az utolsó leszívás után nyert anyagot exsiccatorban CaCl_2 fölött szobahőmérsékleten szárították. Hófehér, laza összeállású, könnyű anyagot kaptak.

Az ilyen módon nyert glykogent igyekeztek összehasonlítani normal állat (glykogenre táplált kutya) májából Pflüger szerint előállított és 100 C°-ú thermostatban súlyállandóságig beszárított glykogennel.

A kétféle eljárás szerint nyert glykogenek között már megtekintésre is nagy különbség van: a formalinból kicsapott glykogen hófehér, a Pflüger szerint előállított kifejezetten sárga. A színkülönbségnek két oka lehet:

1. a glykogenosisos csecsemő májglykogenjének más a chemiai összetétele, mint a normal állat májglykogenjének;

2. a színkülönbség oka a glykogenek előállításának különbözőségében keresendő.

E kérdés megvizsgálására úgy jártak el, hogy két glykogenre táplált kutyának a máját elvéreztetés után kivették és mindkét máj egyik feléből a glykogent Pflüger szerint előállították, a májak másik felét pedig szeletekre vágva, 5%-os formalinba tették s kétheti formalinban állás után a glykogent ugyanoly módon csapták ki és mosták, mint a glykogenosisos csecsemő májának glykogenjét.

A Pflüger szerint előállított glykogenek a thermostatban való beszárítás után sárgaszínűek voltak, míg a két állat formalinból kicsapott glykogenje a kicsapáskor ugyanolyan hófehér volt, mint a glykogenosisos csecsemő formalinból kicsapott glykogenje. A thermostatban való beszárítás és finom porráórlás után az anyag alig észrevehetően sárga volt, exsiccatorban való beszárítás után azonban a hófehér szín továbbra is megmaradt. Volt tehát összesen hét glykogenjük, melyekhez nyolcadiknak vették a kereskedésbeli Schuchardt-féle glykogent.

A glykogenek mindegyikéből sósavval teljes hydrolysiszt végeztek, majd a továbbiakban a glykogenek diastaseval való lebontását vizsgálták.

Vizsgálataikból megállapítható volt, hogy az egészen bizonyosan glykogenbeteg egyén májából származó glykogen az összehasonlítás céljából különböző módokon előállított májglykogenektől sem a sósavval való teljes lebontásban, sem pedig a fermentek

hatására bekövetkezett lebontásban lényegesen nem különbözik. Ha kisebb, alig pár százalékos eltérések akadnak is az általuk nyert értékek között, azokból messzemenő következtetéseket levonni semmiesetre sem lehet, mert az eltérések belül vannak azokon a hibahatárokon, melyekkel a Hagedorn—Jansen-féle glikogenmeghatározási módszer alkalmazásakor számolnunk kell.

Mindezek alapján tehát nem fogadják el a glikogen pathológiás természetét hangsúlyozó Kimmelstiel-féle magyarázatot, hanem régebbi felfogásukhoz híven a betegség okának felderítésére a belsősecretiós mirigyek részletes functionalis és histologiai megvizsgálását ajánlják.

SZAPPANOLDATOK HATÁSA A BÉLNYÁLKAHÁRTYÁRA.

Dudits Andor (Budapest).

A vizsgálatokhoz kiindulási pontul szolgált a közelmúlt egy esete, amelyben szappanbeöntés után súlyos, halálhoz vezető proctitis és bélszűkület fejlődött ki. Az irodalomban *Hubert* 1932-ben közölt egy szappanbeöntés okozta letális kimenetelű dysenteriát appendektomia után kezelt 26 éves nőben. Szappanoldatoknak művi abortus céljára való felhasználásával kapcsolatban *Hartmann*, *Runge*, *Tilcher*, *Bickenbach*, *Geppert* és *Polano* közöltek halálos kimenetelű eseteket. *Hartmann* és *Runge* nyulakon végeztek kísérletes vizsgálatokat és $\frac{1}{2}\%$ -os szappanoldatokkal fekélyes enteritist idéztek elő.

A szappanoldatok hatásmechanismusára vonatkozóan a nézetek eltérőek. A szerzők egy része a kóros hatást alkali hatásnak gondolja; *Hartmann* és *Runge* azon elgondolás alapján, hogy natron és kaliszappan szabad lúgtartalma között nagy különbség van, viszont a kísérletileg nyulak belében létrejött elváltozások egyforma intenzitásúak, azon elméletet vitatják, hogy a szappanoldatok nosogen hatása a szappanmolekulához van kötve, tehát közömbös vegyhatású szappanoldat is (legalább elméletileg) ugyanilyen hatást kell hogy kifejtсен.

Kutyákon végzett kísérleti eredményei a következők voltak: Körülbelül 200 cm^3 $\frac{1}{2}$, 1 és $2\frac{1}{2}\%$ -os kaliumszappanoldatnak rectalis úton való bejuttatására a bélhuzam alsó részében egy óra múlva vérbőség keletkezik. A harmadik napon a nyálkahártya már sötétvörös, fellazult. Az első hét végén ezen a bélszakaszon zöldessárga lepedék képződik, amely a duzzadt nyálkahártyához tapad. Híg oldatok ($\frac{1}{2}\%$) alkalmazásakor ezen lepedék lényegesen kisebb mennyiségű és a redők szélein mutatkozó barnás elszíneződésben nyilvánul, töményebb oldatok alkalmazásakor az elváltozások kifejezettebbek. Mélyrehatoló, szabadszemmel is észlelhető fekélyképződést nem talált. Az elváltozások lassan visszafejlődnek. Egy

3 hét és egy 5 hét múlva leölt kutyán a lepedéket már nem találta meg s a kóros bélrészlet csak barnásvörös színe által volt felismerhető. A bélben szűkítő folyamat nem fejlődött ki.

Mikroszkop alatt a vérbőségen kívül a felületes hámsejtek felpuffadása és rossz magfestés mellett a felületi réteget befedő s részben a mélybe nyomuló, főleg fibrinfonalakból álló lepedék volt látható. Az elváltozások súlyosabban fejlődnek ki, ha a szappanoldatot forrón adjuk, vagy ha a beöntést megismételjük a beöntést követő hasmenés után.

A hatás, a morphologiai kép után ítélve, enyhe lúg okozta maróhatásnak látszott. Hogy valóban lúghatásról van szó, azt lúg-oldatoknak controllképen való adagolása igazolta. Azon elgondolás alapján, hogy valamely lúgos vegyhatású oldat maró hatása nem annak szabad lúgtartalmától, hanem az oldatban disszociált OH-ionok koncentrációjától függ, kísérleteit ezen az alapon végezte. A 2%-os kaliszappan Ph-ja teshőmérsékleten 9-10-nek felel meg. Igyekezett hasonló Ph-jú lúgoldatokat előállítani s erre legalkalmasabbnak glyocoll és tizednormal natriumhyroxyd 8 : 2, illetve 9 : 1 arányú keveréke mutatkozott. Ezen oldatok Ph-ja 8-88, illetve 9-31 volt, tehát nagyjában megfelelt a használt szappanoldatoknak. Hasonló körülmények között kutyába juttatott lúgoldat a szappanoldathoz nagyjából hasonló morphologiai elváltozásokat hozott létre. A magasabb hőfoknak szerepe is tisztázódott, amennyiben ilyenkor a biologiai reactio gyorsabb lefolyása mellett a disszociációs hányadosnak s ezzel együtt a Ph-nak néhány tizeddel való emelkedése is szóbajön.

Szappanoldatok ép nyálkahártyán tehát híg lúgoldatokhoz hasonlóan viselkednek, azokon enyhe maróhatást fejtenek ki. Más a helyzet azonban, ha a nyálkahártya nem ép, megsérült, vagy bármely okból szappanoldat a szövetek közé jut. Ezekben az esetekben, úgy látszik, valóban a szappanmolekulának, mint ilyennek, kóros hatásáról szólhatunk.

A szövetek közé jutott szappanoldat, ha az a kis vénákba beakerül, elsősorban ezekben hoz létre elváltozásokat. Az érfal fel-lazul, az intima elhal, az érlument aseptikus fibrinthrombus tölti ki, amelynek következményeképpen az illető területen infarctusszerű elhalások jönnek létre. Ezen kórkép, melynek kórbonctanatát először *Tilcher* írta le, abortus-esetekben fordul elő. Ezen ú. n. „szappan-nekrosis” létrejöttének magyarázata az, hogy ilyenkor a szappanoldat az uterusfal és a placenta között tátongó erekbe kerül és létrehozza az uterusnak, sőt az adnexumoknak is kiterjedt elhalását.

Ehhez hasonló elváltozást észlelt egy kutyának a belében is. Ez az állat 200 cm³ 1%-os (tehát aránylag híg) szappanoldatot kapott két nap egymás után és a bélhuzamának alsó részében öt nap múlva sárgásbarna elszíneződés látszott s különösen feltűnt egy Peyer-plakknak igen nagyfokú duzzadása. Mikroszkop alatt a fent ismertetettől eltérő képet talált. A nyálkahártya felületes rétege teljesen egynemű volt, haematoxylin eosinnal pirosra festő-

dött, structura alig látszott és egyes mirigyeknek csak conturjai voltak felismerhetők. Az elváltozás tehát elhalásnak felel meg. A submucosában ezen beldarabban egy nagyobb venát talált, amelynek intimája fellazult, szennyeskékesre festődött, nagyjában megfelelt annak a képnek, amelyet szappannekrosisban az uterus venáiban írtak le.

Ezen elváltozást több kutyában nem tudta létrehozni, noha megpróbálta mesterséges eszközökkel a bél nyálkahártyáját megsérteni a beöntés előtt. Fel kellett tennie, hogy vagy a bél már előzőleg kevésbé ellenálló volt, vagy azt a beöntés alkalmával sértette meg. Hasonló nekrosist és vena-elváltozásokat hozott létre azonban tengerimalacokban, szappanoldatoknak subcutan és intramuscularis adagolásával. Itt is kiterjedt elhalás, a venafalnak fellazulása és intimanekrosisok voltak észlelhetők. Subcutan adagolt hasonló Ph-jú lúgoldatok ilyen elváltozásokat nem hoztak létre.

Összefoglalás:

1. Szappanoldatok az ép nyálkahártyán híg lúgokhoz hasonlóan hatnak.
2. A szövetek közé jutott szappan kiterjedt nekrosist hoz létre.
3. Mindenképpen contraindikált szappanbeöntések alkalmazása oly esetekben, ahol feltételezhető, hogy a bélnyálkahártya valamely okból kifolyólag (gyulladás, daganat, szűkület stb.) nem teljesen egészséges.

ADATOK AZ ACUT LEUKAEMIA KÓROKTANÁHOZ.

Haranghy László (Baja).

26 éves leány megbetegedése hevenyen, orr-, foghús- és bőrvérzések alakjában jelentkezett, s hónapokon át tartó lázas állapot, súlyos anaemia és utóbb sárgaság tünetei között halálhoz vezetett. A beteg vörösvérsejtjeinek száma a halál előtt két órával 1,060.000-ig süllyedt, s ugyanekkor 10.200 fehérvérsejtszám mellett a vérképben 96% myeloblast, 2% neutrophil leukocyta és 2% lymphocyta volt található. A beteg thrombocytáinak száma 23.000 volt. Három héttel a halál előtt a vér indirect bilirubintartalma 72 van den Bergh-bilirubinegységig emelkedett. A magvas vörösvérsejteket kizárólag normoblastok képezték, s ezek száma a megbetegedés utolsó hetében mm^3 -enkint 92 volt. A vérpályában található myeloblastok körülbelül kétharmada az oxydase-reactiót jellemzően adta. A beteg véréből staphylococcus aureus tenyésztett ki. A beteg két ízben alacsony dosisú Röntgen-besugárzást kapott a léptájékra.

A boncjegyzőkönyvből kiemelendők a következők: A halvány narancssárga színezetű köztakarón, továbbá a foghúson és a savós hártályakon számos vérzés látható. A szívizom a diffus elzsírosodás

tüneteit mutatja. A lábszárcsont és az alkarcsontok testének üregében szürkessárga, kocsonyás, s a mellcsont, bordák és lábközépcsontok üregében pedig szürkésvörhenyes, vizenyős csontvelő található. A 840 g súlyú lép tömött, törékeny, sötétvörhenyes állománnyal bír. A nyirokcsomók általában babnyiak. A holttest véréből, továbbá a combcsont csontvelejéből staphylococcus aureus tenyésztett ki.

A szövettani vizsgálat adataiból kiemelendők a következők: Egyes vesecsatornák hámbélése, a májlebenyéké centralis része, a zsíros elfajulás tüneteit mutatja. A májgerendák között a capillarisok rendkívül tágak, öblös üregeket képeznek, s belsejüket főleg myeloblastok, s kisebb számban egyéb myeloid-elemek töltik ki. A bővérű léppulpa sejtjeinek túlnyomó többségét paramyeloblastok képezik. A sinusok tágak, a sinussejtek burjánzottak, s a csírcentrumnélküli folliculusok kicsik. A pulpában számos vaspigmentet tartalmazó reticulumsejt látható. A különböző helyről származó nyirokcsomók rendkívül egyöntetű szövettani képet mutatnak. Ugyanis a velősinusok endothelje burjánzott, s a sinusokat igen változatos alakú és méretű sejtek töltik ki, melyekben a protoplasma felépítése s a magszerkezet rendkívül változó, s számos egy- és többmagvú óriássejt látható. A sejtek protoplasmájában vacuolák, phagocytált sejtek, vagy vaspigmentrögök, lipoidszemcsék találhatók, a sejtek azonban oxydase negatívak. A csővescsontok testében helyetfoglaló csontvelő a rostos átalakulás igen kifejezett képét mutatja. A myelopoeticus vagy zsírszövet teljesen eltűnt, s a vérszegény és sejtiszegény kötőszövetben a fibroblastokon kívül csupán elvétve találhatók lymphocyták vagy plasma-sejtek. A mellcsontban, bordákban, lábközépcsontban a csontszövet rostos átalakulása nem figyelhető meg, ellenben ezeken a helyeken myeloid-elemekben rendkívül szegény, megvastagodott reticularis vázzal bíró, bővérű csontvelő található, s a reticularis váz elkérgeződésének Orsós által leírt jelenségei figyelhetők meg. A sejtsejteket a reticulumsejteken kívül főleg nyiroksejtek, makrophagok és plasmasejtek alkotják, s a myeloid-elemek közül jelentősebb számban csak myelocyták és myeloblastok találhatók fel, de ezek is csak szétszórtan. A bordákban, továbbá a lábközépcsontokban körülírt bakterium-halmazatok észlelhetők, melyek több helyen körülírt erős reticulumszaporulat által a környezettől élesen elkülönített területek közepén fekszenek.

A hyperplasiás lép myeloblastok felhalmozódásával jellemezhető elváltozása acut leukaemiás jelenségnek tekinthető, s a májban intracapillarisán lefolyó myeloid metaplasia hasonlóképpen magyarázható, bár ilyen elváltozás előfordul súlyos anaemiákban, mérgezésekben s sepsisben is. A nyirokcsomók elváltozásainak magyarázatában a sejtburjánzás sajátos jellegénél fogva a reticulo-endothelialis rendszer bakterialis sepsis által kiváltott izgalmi állapota is figyelembe részesítendő. A súlyos csontvelőpusztulás az acut leukaemiával összefüggésbe nem hozható, s vagy önálló csont-

velőmegbetegedésnek, vagy az általános sepsis részjelenségének tartható. Az alkalmazott dosis kicsinységénél fogva a csontvelőpusztulást a két távoli időben végzett próba Röntgen-besugárzás nem magyarázza, s legkézenfekvőbb a csontvelőpusztulást staphylococcus sepsisnek tulajdonítani. Ugyanis a staphylococcus kimondottan csontvelőparazita, s a nevezett kórokozó csontvelőben való jelenléte szövettanilag is kimutatható volt. A vérből kitenyészített baktériumok súlyos toxikus hatását a klinikai tünetek, szívizom, máj, vese zsíros degenerációja, s a súlyos haemolytikus ikterus világosan mutatják, s így különösen arra figyelemmel, hogy a csontvelő éppen a staphylococcusokkal szemben különösen érzékeny, nincs okunk a csontvelő sajátos pusztulását az általános sepsistől elkülöníteni s rejtélyes csontvelőbetegségnek tartani. A haemorrhagiás diathesis minden bizonnyal a csontvelő állapotával áll összefüggésben és így a boncoláskor észlelt súlyos foka szintén elsősorban a septikus kórkép keretébe illeszthető. Végeredményben tehát az eset kórbonctani elváltozásait kisebb részben az akut leukaemiás kórkép, nagyobb részben a legsúlyosabb staphylococcus sepsis magyarázza.

Sternberg és mások szerint az akut leukaemia a vérképző apparatus sajátos reakciója septikus infekciók mellett. A vérkép adatai szerint a megbetegedés akut leukaemiás jellege a betegség progressiálásával domborodott mindjobban ki. Extramedullaris vérképzést egyebek mellett súlyos mérgező és septicus állapotokban találunk. Az akut leukaemiás képet kiváltó extramedullaris vérképzés tehát a septikus csontvelőpusztulás következtében fellépett kompenzáló működésnek is tekinthető, melynek pathológiás jellegét éppen abban látjuk, hogy más hasonló állapotokkal ellentétben, a kompenzáló extramedullaris vérképzés csupán myeloblastokat, illetőleg paramyeloblastokat (*Naegeli*) termel. Az akut leukaemia ezek szerint esetében egy pathológiás constitutio septikus reakciója. A pathológiás constitutio feltételezésére a nyirokcsomó elváltozásai is támpontot nyújtanak, melyeknek súlyos általános elváltozásai kétségenkívül a systemás reticulosisok felé vezetnek. Mai ismereteink szerint a reticulosisok sokkal inkább mondhatók pathológiás constitutio septikus reakciónak, mint valódi leukaemiáknak és így esetünkben is különös septikus jelenségnek tekinthetők. A pathológiás constitutio jeleit a csontvelő is mutatja, melynek elkérgesedése a leukocytasor és vörösvérsejtképző sor pusztulása a staphylococcus sepsisben annyira szokatlan jelenség, hogy ezen kórfolyamatban szervezeti adottságot feltételeznünk teljesen jogosult.

Tehát az ismertetett kórkép két tényezőre vezethető vissza. A súlyos staphylococcus sepsisre és arra a különös szervezeti adottságra, mely a sepsisre a csontvelőpusztulással, illetve elkérgesedéssel, myeloblastikus jellegű extramedullaris vérképzéssel és általános reticulosisal reagált. Ezek szerint az akut leukaemia ese-

tében nem önálló kórkép, hanem csupán részjelensége egy különös általános septikus reakciónak, melynek alapját az egész haemopoetikus rendszer reakcióképességét átformáló szervezeti adottság képezi.

EMBERI FÉRGEK ÉS AZOK PETÉINEK VIZSGÁLATA WOOD-FÉNYBEN.

Acs László (Budapest).

A Wood-fény rövid hullámhosszúságú fénysugárzás, amelyet vaselektrodok között nyerünk. Bizonyos anyagoknak megvan az a sajátja, hogy a reaeső rövidhullámú ultraibolyasugarakat megváltoztatja: megváltozik a sugarak hullámhosszúsága és ennek következtében az illető anyag fény- és színjelenséget mutat. Ezt a folyamatot nevezzük fluorescenciának. A fluorescentia jelensége bizonyos anyagokra qualitative és quantitative jellemző.

Az utóbbi években számos szerző igyekezett a fluorescenciát mint diagnosztikus segédeszközt a morphológiában felhasználni. A vizsgálatok az erre a célra szerkesztett fluorescenciás mikroszkoppal történtek, amelynél a rövid hullámhosszúságú sugarak kvarzoptikán keresztül párhuzamossá téve vetítődnek a mikroszkop tárgyasztalára. A fluoreszkáló anyagok sötét alapon mutatják a fény- és színjelenséget. Ezen vizsgálatok eredményeképpen kiderült, hogy nemcsak a szövetekben felhalmozódott chemiai anyagok (haematorporphyrin) fluorescenciás kimutatása sikerül, hanem hogy maguknak az állati szöveteknek és sejteknek is van bizonyos fluorescenciájuk, amely a szövetek, korok, fajok szerint változik. Ilyen fluorescenciát találtak nemcsak az állati, hanem a növényi szövetekben is.

Ezek a vizsgálódások indították arra, hogy a II. sz. Kórbonctani Intézetben *Balogh* professor úr ajánlatára megfigyelje, hogy az emberben élősködő állati paraziták közül a férgek és azok petéi hogyan viselkednek Wood-fényben.*

Elsősorban a peték viselkedését vizsgálta részben nativ, részben formalinban fixált anyagon. A következő féregpetéket tette vizsgálat tárgyává: *taenia mediocanellata*, *himenolepis nana*, *ascaris*, *anchylostoma duodenale*, *trichuris*, *oxyuris*, *strongyloides stercoralis*. A legintenzívebb fluorescenciát az *ascaris* petéi mutatták: világos sárga színben fluoreszkált a pete vörhenyes contourral. Intenzitás szerint az *anchylostoma* petéi következnek, melyeken jól látható a pete négyes barázdálódása. A *taeniáknak* főleg a kettős contourja látható szépen. Az *oxyuris* és *himenolepis* petéi szürkésfehéres színű, gyenge fluorescenciát mutattak. A *trichuris*-peték nem fluoreszkálnak. A fluoreszkáló eljárással tehát a leggyakrabban előfor-

* A vizsgálatokhoz szükséges fluorescenciás berendezést a Reichert-cég bocsátotta rendelkezésünkre.

duló és újabb vizsgálatok szerint pathogennek alig mondható trichuris-petéket a többi pathogen sajátosságokkal bíró férgek petéitől jól el lehet különíteni. A férgek fluorescentiáját vizsgálva a következő parazitákat vizsgálta: 1. cestodák: taenia solium, taenia marginata, botriocephalus latus. 2. Trematodák: distomum hepaticum és lanceolatum. 3. Nematodák: ascaris, anchylostoma, trichuris, oxyuris, filaria és trichina. A férgeket részben alkoholban, részben glicerinen, illetőleg formalinban fixálta. Vizsgálódásai során a következőket állapíthatta meg: 1. a fixáló folyadéknak a fluorescentiára különösebb hatása nincs; kis fokban növeli a fluorescentia intenzitását. 2. Leggyengébb fluorescentiát mutat a trichuris, filaria és ascaris. 3. Ez utóbbiban azonban a féreg vastagsága is számításba jön, tekintve, hogy a sugárelnyelés igen nagy. Ha ugyanis a férget metszetekben vizsgáljuk, a belső részek is intenzíven fluoreszkálnak. 4. A taeniák fluorescentiája függ a proglottisok korától: idősebb proglottisok fluorescentiája gyengébb. 5. A különböző rétegvastagság okozza, hogy a férgek széli részei erősebben fluoreszkálnak, míg a középső részeiben levő szervek szürkés árnyék alakjában tűnnek elő. Dissecált férgek fluorescentiája meggyőzte arról, hogy a belső részeknek is van fluorescentiája. 6. A férgeket szárítva, a fluorescentia erősödött, ez a tulajdonság tehát nem a szöveti nedvekhez, hanem a szövetekhez van kötve. 7. A fluorescentia okát kutatva, kiderül, hogy az anchylostomákból urobilint, urobilinogent és nyomokban bilirubint lehetett kimutatni kémiai reakciókkal. Tekintve, hogy ezek részben fluoreszkáló anyagok, ezen férgekben a fluorescentia magyarázatot nyert volna. A taeniákat vizsgálva, az előbb említett anyagokat kimutatni nem sikerült. Így ezek fluorescentiájának oka további vizsgálódások tárgyát fogja képezni.

GYOMORPENÉSZ.

Weeber János (Budapest).

Boncolásra került a Szent László-kórházban s néhány hónappal később a Szent István-kórházban egy-egy gyomorpenész esete.

I. eset. 14 hónapos fiú. Klinikailag és körbonctanilag súlyos dysenteria. A gyomor nyálkahártyája egyébként halvány, ép, kisgörbületén 8-as alakú, egy-egy ezüst 5 pengős nagyságú, az izomzatig érő fekély van, melynek széle cafatos, piszkos, barnás pseudomelanosis-szerű. Ettől kifelé halvány kiemelkedő sáv, majd az ép nyálkahártya következik.

Lupenagyítással látni, hogy a nyálkahártya fokozatosan elhal, kifekélyesedik, majd a submucosa is elpusztul és a fekély alapját az izomréteg képezi. Az elpusztult nyálkahártya helyén szemcsés anyagot, sejttörmelékét és igen sok gombafonalat látni. A submucosa kiszélesedett, vizenyős. A gombafonalak előbb csak a muco-

sába, majd a submucosába és az izomrétegbe is burjánoznak. Kevés van a subserosában. A szövetek között a gombafonalakat leukocyták sáncolják körül. A vérerek kitágultak, egyesekben fibrines thrombusok vannak. Néhány érbe gombafonalak nőnek. A szövetek felszínén elég sok baktérium van; a mélyebb rétegekben nem talált.

Az elváltozást létrehozó fonálgomba egy, a rozsdagombák családjába tartozó *alternaria-féleség*, *alternaria tenuis*. Cukros agar-lemezekeken sötét, füstszürke telepeket alkot, nagyító alatt hosszú fonalakat képez, melyeknek végén találjuk a fenyőtobozra emlékeztető körtealakú spórákat.

II. eset. 60 éves nő: anamnesisében évekre visszamenően szerepelnek hasmenések. Felvétele előtt két hétig újabb dysenteriás panaszai voltak magas lázzal. Diffus hasi érzékenység, meteorismus. Boncoláskor súlyos, idült, kiújuló dysenteriát talált. A nyelőcsőben néhány hosszirányú, a submucosáig érő fekély, piszkos zöldes, törmelékenyes anyaggal fedve. A cardiánál az elülső és hátsó gyomorfonalon, a kis- és nagygyömbületen a pylorusig két férfitenyérnyi, kiemelkedő, piszkos, barnás-zöld velős terület van, melyet világos sáv övez. Belemetszve e területekben, a gyomor rétegeit rendkívül vizenyőseknek találjuk s az ép szövetrajzolat elmosódott. Ugyanitt a hashártyán körülírt gyulladás van fibrinfelrakódással. A csepleszben és a pancreas körüli zsírszövetben körülbelül szilványi zsírnekroszra emlékeztető góc.

Mikroszkop alatt a gyomorban az összes rétegekre kiterjedő elhalást talált súlyos vizenyővel. Az egyes rétegeket alig lehet egymástól elkülöníteni. Az infiltráló sejtek is elhaltak, jól csak a tömeges, vaskos gombaszövedék látható, akár a nyálkahártyát, izomzatot, akár a serosát vizsgáljuk. A gombafonalak között mindenütt igen sok baktérium van: ezek a serosán is áthatoló gombafonalak mellett kijutnak a szabad hasüregbe, sőt a csepleszben is kimutathatók, akárcsak a gombafonalak. Igen sok gyomorrében találunk myzeliumokat, míg a vena portae egyik májbeli ágába néhány friss, fibrines thrombusba ágyazott gombafonalat talált.

A gyomorból *rhyssomucor* parazitikus tenyészet, cukros agaron piszkos, szürkés-zöld telepekben. Vaskos fonalakat képez, melyeknek végén félgömbszerű spórák vannak.

Összefoglalás:

Gyomorpenészt előidézhethet az *alternaria tenuis* (rozsdagomba) és a *rhyssomucor parasiticus* (penészgomba).

A gyomorelváltozás lényege az elhalás, mely a nyálkahártyából kiindulva a serosáig terjedhet, sőt a szomszédos szervekre is.

A gombafonalak behatolhatnak fekélyekből, de ép nyálkahártyáról is, ha a környezet elszaporodásuknak kedvez.

A gombafonalak átszövik az egész gyomorfalat, előbb akadálytalanul, majd gyulladásos reactiót keltenek.

A véráramba az erekbe való benövés útján jutnak s így távolabbi szervekbe elhurcoltatnak.

Bakteriumokat mindig találni a folyamatokban, de a kórkép előidézői a penészgombák. Előbbiek legfeljebb szövődményeket okoznak, melyek halálhoz is vezethetnek. A gombák a szervezetben spórákat nem termelnek.

Hozzászólás:

Jármai Károly: Háziállatoknak gyakran van módjuk penészes takarmányt fogyasztani, ennek ellenére ritkán fejlődik ki a gyomorpenész. Madarakban gyakori kórkép a légzsákok és a tüdő penészgombák okozta gyulladása, amikor a légzsákokat bélelő pleuroperitoneum ólomszürke, gypszerű telepekkel van borítva, a tüdőben pedig sajtosan tömörült gócok keletkeznek. Szarvasmarhák tüdejében gümőkire emlékeztető gócok képződnek a penészgombák hatására.

Zárszó:

Weeber János: Allatkísérleteket folytatunk a gyomorpenész előidézésére, de a kísérletek még nincsenek olyan stadiumban, hogy beszámolható volt.

CSOMÓS NÖVEDÉKEK KÉPÉBEN MEGJELENŐ SZÍVGUMMA.

Cseh Imre (Pécs).

Hirtelen, előzetes betegségi tünetek nélkül elhalt fiatal nő szívében az orvosrendőri boncolás alkalmával a következő elváltozásokat találta:

A szívburokban mintegy másfél deciliternyi tiszta, sárga, átlátszó savó. A szívburok lemezei helyenkint néhány kötőszövetes szalaggal összenőttek, egyébként simák, fénylők. A szív üreiben igen sok híg, sötétvörös vér van. A szív súlya 580 g. A bal kamra labdaszerűen kitágult, a kamrasövény a jobb kamrába bedomborodik. A bal kamra izomzata átlagban 12, a jobb kamráé 3—5 mm vastag, mindenütt törekeny. A jobb szívfülsét jókora diónyi tömött, majdnem porctapintatú, borsónyi-babnyi dudorok miatt egyenetlen felszínű képlet tölti ki, mely a látszólag változatlan belhártyán szürkésvörös színben tűnik át. A háromhegyű billentyű tapadásának megfelelően hasonló szövetet találunk, melyből a jobb pitvar, valamint az arteria pulmonalis eredése alatt a jobb kamra belvilága felé borsónyi, félmogyorónyi csomók emelkednek elő. A háromhegyű billentyű jobb mellső vitorlája változatlan, a jobb hátsó vitorla mintegy 2 mm vastagságú, tömött, szürkés-sárga,

mellső felületén borsónyi félgömbalakú dudorka van. A bal vitorla úgyszólván teljesen felismerhetetlen, helyét mintegy 2 mm magas sáncszerű kiemelkedés foglalja el. A bal vénás, valamint a két arteriás szájadék billentyűin kóros eltérés nincs. A bal kamrában, a függőér-billentyű középső és hátsó tasakja között és alatt mutató-újjpercenyi tölcészerű süppedék van, melynek fenekéről két-három búzaszemnyi, morzsalékony és mállekony, szürkésárga csomócska emelkedik elő. A függőér hátsó falán egy 4 cm átmérőjű, mintegy 1 cm mélységű aneurysmaszerű tágulat van. A függőér fala vastagabb a közepesnél, belfelülete nagyszámú, csillagalakú, ép belhártyával fedett behúzódás miatt egyenetlen. Ezeken kívül sok lencsényi, rajzszegefnyi, lapos előemelkedés fokozza a belhártya egyenetlenségét. A koszorúerek szájadéka mintegy 1 mm átmérőjű nyílássá szűkült be, további lefutásukban középtágak, síma belfelületűek.

A szervezetben kistokú pangáson kívül kóros eltéréseket nem találtunk. Tuberculosisnak semmi nyoma.

Mikroszkop alatt a leírt szürkésárga területekben magfestés nincs. Az elhalt területeket fiatal sarjszövet veszi körül lymphocytákkal, leukocytákkal, melyeknek nagy része eosinophil granulatiojú. Ez utóbbi sejttípus a kezdődő hegesedés jelének tekinthető. A hegesedési hajlamot elárulják továbbá az elég nagy számban jelenlevő fibroblastok is. A leírt sejteken kívül még epitheloid-sejtek, valamint plasmasejtek fordulnak elő szétszórta. Ezenkívül számos óriássejt van. Ezeknek legnagyobb része Langhans-típusú óriássejt, más részük minden bizonnyal az izomsejtekből keletkeztek, tehát myogének.

A friss sarjszövetet rostosabb, sejtszegényebb kötőszövet veszi körül. Az erek az ép szívízomzatban változatlanok, a friss sarjszövetben számos, egyrétegű endothellel bélelt, vérrrel telt öblöt találunk, melyek tehát semmiben sem különböznek általában a sarjszövetben képződő capillarisoktól. A sarjszövetnek peripheriás, sejtszegényebb részében lévő erek közvetlen szomszédságában a kötőszövet rostokban gazdagabbnak tűnik fel, mint másutt. Ez a rostos kötőszövet néhol össze is nyomja az ereket.

A leírt csomós szövetek tehát nem daganat, hanem specifikus sarjszövetképződés hozta azt létre. A differential diagnosis szempontjából tuberculosis és syphilis jöhet számításba. Tekintettel arra, hogy gümös elváltozások a szervezetben seholsem voltak s miután aortitis luetica állott fenn s a holttest vérével végzett complement kötési és praecipitációs reakciók pozitív eredményt adtak, az elváltozást lueses eredetűnek tartja. Az elhalt férjét kikérdezve megtudjuk, hogy az elhalt első ura „vérbajban” pusztult volt el.

A szöveti képben lues mellett szólt már az a tény is, amire *Baumgarten* és *Lubarsch* hívta fel a figyelmet, hogy t. i. az elhalt szövetben az eredeti structurának maradványai még felismerhetők. Megerősíti a diagnosist a sarjszövetben lévő sok ér, azonfelül a sarjszövet sejteinek elhelyezkedése, minősége és egymáshoz viszo-

nyitott számarányuk. A sarjszövetben ugyanis nagyszámú lymphoid sejtet, leukocytát, plasmasejtet és óriássejtet talált néhány epitheloid sejtrel. Ezeknek a sejteknek follicularis elrendeződése sehol sem észlelhető. Lues mellett szól a hegesedési hajlam, továbbá a sarjszövet szomszédságában látható perivascularis infiltratio is.

Mindezek alapján teljes határozottsággal állítható, hogy az elváltozás gumma syphiliticum, amit bemutatásra alkalmassá tett az a körülmény, hogy csomós növedékek képében jelent meg.

KÍSÉRLETES CAROTINOSIS.

Háry Margit (Budapest).

1928-ban *Schmorl* a Német Pathologus Társaságnak Wiesbadenben tartott kongresszusán diabeteses egyénektől származó sárgás-barna koponyatetőket mutatott be. Szerinte ezt az elszíneződést egy festékanyag okozza. Az elszíneződés eredetére nézve *Schultz* és *Domagk* azt gondolták, hogy carotintól származik. Intézetünkben *Thaisz* carotint diabeteses csontokban az ismert chemiai módszerekkel és színreakciókkal kimutatni nem tudott, ezzel szemben a decalcinált csontokban azokat zsírfestő eljárásokkal megfestve, a csontsejtekben és legfinomabb nyúlványaikban igen sok, nagyjából kettősen törő zsírt talált. A sárga elszíneződést szerinte tehát nem a csontokban lerakódó carotin, hanem a fokozott mértékben felhalmozódó zsír okozza.

A vizsgálatokat folytatva, igyekezett eldönteni, hogy kísérletileg előidézett carotinosissal létrehozható-e a koponyacsontokban a carotinnak, illetve a zsírnak fokozott appositioja és azok sárga elszíneződése. A vizsgálatok céljára fehér patkányokat használt, melyek 12—15 hétig megfelelő kenyérpótlás mellett nagymennyiségű sárgarépat kaptak részben nyers, részben főtt állapotban. Az állatok szőre 2—3 hét alatt sárgás árnyalatot kapott, ez a szín idővel erősödött. A szőrzet sárgás elszíneződése azzal magyarázható, hogy a carotin nagyrészt az izzadságmirigyekkel választódik ki. A carotindús táplálék abbahagyására a sárga szín a szőrről lekopik. A carotin a belekből részben felszívódik, részben a bélsárral kiürül. A bélsárból sikerült carotint kimutatni, de a vizeletből nem mert ezzel alig választódik ki. A carotinos állatok seruma sárgább színű volt, mint a controlloké és pozitív carotinreaktiót adott. Az állatok leölésekor feltűnt, hogy a bélfal sárgán elszíneződött. Mikroszkoposan nativ metszetekben a bélfal epithelsejtjei diffuse sárgák, a máj acinussejtjei sárgás cseppeket tartalmaznak. A bőrben a carotinlerakódás főhelye az epidermis. A csontokon és a koponyatetőn sárga elszíneződés nem észlelhető. Azon kérdés eldöntése céljából, hogy a makroszkoposan és nativ metszetekben észlelt elszíneződést carotinfelhalmozódás okozza-e,

megpróbálta a különböző szervekből chemiailag és spektroszkoppal a carotint kimutatni. Chemiailag positiv reactiót kapott a bőrben, lépben, gyomorban és vékonybélben. Igen intensív volt a reactio a májban és a vastagbélben, de nagyon enyhén a vesében és a vesekörüli zsírszövetben. Spektroszkoppal a máj, vastagbél és bőr chloroformos kivonatában látta a carotin absorptiócsúcsjait. A vizsgálatokat fluorescentiás módszerrel is kiegészítette. A Reichert-féle fluorescentiás berendezéssel* a carotinos állatok összes szerveinek chloroformos extractuma sárga fluorescentiát mutat halványabb vagy erősebb színben, a carotin mennyisége szerint. A fluorescens mikroszkopiai vizsgálatokhoz a szervekből formalinfixálás után fagyasztott metszetek készültek, melyeket uviol tárgylemezen glycerin-gelatinával fedve vizsgált. A carotinos állatok mája nagyon intensív fluorescentiát mutat, a májsejtek protoplasmájában, főleg az acinusok széli részén élénksárga színű szemcsék alakjában halmozódott fel a carotin. A Kupffer-sejtek egészen felpuffadtak a bennük lerakódó lipochromtól, illetve az élénken fluoreszkáló carotintól. A lép pulpasejtjeiben is láthatók sárgán fluoreszkáló szemcsék, a vesében csak néhány sárgás szemese található. A vékonybél, de még inkább a vastagbél epithelsejtjeiben, főleg a basison helyezkednek el a sárgán fluoreszkáló szemcsék. A bőrben a verejtékmirigyekben vannak carotinszemcsék, az izomzat diffuse sárgán fluoreszkál. A koponyatetőből decalcinálás után készült metszeteket vizsgálva feltűnt, hogy azok diffuse élénksárgán fluoreszkálnak, a csontállomány éppúgy, mint a csontvelő. A femurból készült metszet szintén, de kevésbé intensíven fluoreszkál. Diabeteses emberi koponyametszet sötétkéken fluoreszkál, mint a csontszövet általában, csak a velőüregek mutatnak halványsárga fluorescentiát, tehát diabeteses koponyában a carotin még ezzel az érzékeny methodussal sem mutatható ki. A sudannal festett diabeteses koponyametszet sok zsírával szemben a carotinos koponyában alig látható zsír.

Vizsgálatai eredményeképpen azt mondhatja, hogy a diabeteses sárga koponyaszíneződést nem a carotin, hanem a fokozott zsírlarakódás hozza létre. A kísérleti carotinos, illetve az ezzel kapcsolatban kifejlődő hyper A-vitaminosis a zsírányagforgalomban kifejezett eltolódást hoz létre, ennek dacára a koponyatetőben kísérleti állatokban fokozott zsírlarakódás nincs, fluorescens mikroszkoppal azonban carotinfelhalmozódás mutatható ki. A diabeteses zsírányagforgalmi zavar tehát — bár e betegségben az A-vitamin-tükör magas (*Breusch-Scalabrino*) — komplikáltabb feltételek közt alakul ki, mint az ismertetett leegyszerűsített kísérletben.

* A fluorescentiás berendezést a kísérlet folyamán a Reichert-cég bocsátotta rendelkezésünkre.

VENA CAVA INFERIOR ELZÁRÓDÁS.

Tóth Antal (Budapest).

K. J. 40 éves hangszerszállító napszámos bizonytalan gyomorpanaszok miatt állott orvosi kezelés alatt, melyek étkezéssel függtek össze. Kórházba való felvétele előtt egy nappal lett rosszul, gyomorgörcei voltak, vért hányt. Haldokolva szállították be a kórházba. Luesos fertőzésről hozzátartozói nem tudnak, kezelést nem kapott.

Boncoláskor általános vérszegénység jeleit találtuk. A hason nagyfokban tág, kanyargós vénák. Mindkét alszár elülső felszínén kiterjedt fekélyek és oedema. A gyomrot vér tölti ki. A pylorus felett a kiscsörgővel kétfilléresnyi kerek fekély, melynek alapján egy arrodált arteria látható, honnan a vérzés származott. A belek tartalma vérral kevert.

A vena cava inferior a rekesztől 4 cm-nyire tölcseírszerűen szűkül s mintegy 6 cm hosszú darabon 1 mm-nyi vastag szonda számára is csak nehezen átjárható. A szűkült lumen alsó és felső nyílását vékony kötőszöveti hártya teljesen elzárja. A vena renalisok közvetlenül a szűkület alatt szűkült nyílással vezetnek a vena cava inferiorba. A vena suprarenalis dextra elzáródott. A szűkület alatti rész erősen tágult, a belhártyáján kóros elváltozás nem látható. A vena hepatica dextra nyílása helyén tölcseírszerű öblösödés van a vena cava inferior falában. Lumen a máj állományába nem követhető. Átmetszve a szűkült részen a vena cava inferiort körülbelül 1 cm széles hegszövetnek imponáló szövetet találtunk. A vena hepatica dextra nyílásának megfelelő tölcseírszerű kiöblösödésen át vezetett metszéssel láthattuk, hogy e helyről a máj állományába mindinkább vékonyodó kötőszövetnyaláb húzódik, mely végül, 3–4 cm-re a beömlés helyétől, átmegy a máj kötőszöveti gerendázatába. A bal májlebenyből jövő vénák messze a jobb lebenybe is behatoló oldalágakkal bírnak, amelyeken a máj vérkeringése biztosítva lehetett. A máj súlya 1300 g.

Metszeteket készített a szűkület különböző helyeiről. A maximalisan szűk helyen a lumen körül széles fix kötőszöveti réteg van, melyben nagyszámú kereksejtes csomókat láthatunk. Itt plasma-sejtek is előfordulnak. Ez a kötőszövet a máj állományában levő kötőszövettel folytatódólagosan összefügg. A lumen mellett nagyobb májsejt-szigetek vannak, továbbá több nagyobb epeutat látni, melyek körül már nyoma sincs májszövetnek. A lumen felől az ér falát szerkezetnélküli, sejtszegény szövet alkotja, melyben egy helyen eosinnal élénkvrósen, fuchsinnal csillogó pirosra festődő terület van. Rugalmasrost-festéssel láttuk, hogy a legbelső rétegben nincs rugalmasrost, annak szélén a rostok élesen végződnek. A máj felé eső részen az érfal tölcseírszerűen húzódik ki, ami azt a benyomást kelti, hogy az érfal errefelé elhúzódott. Az érfal jóval vastagabb a normalisnál, a rugalmasrostok durvák és szabálytalan elrendezésűek.

A májban levő kötőszövetgerendák vastagok, de különösebb májdestruációt nem látni. A kötőszövetben meglehetősen sok a lymphocytá. A kötőszövet néhol sarjadzásos jellegű.

A ceruzányi ürterű részből készített metszetekben az érfal még vastag, amit durva kötőszöveti nyalábok vesznek körül, lumenét szabályos endothel béleli. Az ér körül itt is nagyszámú lymphocytá-csomócskák találhatók.

Sebészek több ízben számoltak be a nagy vivőerek lekötésével kapcsolatos tapasztalataikról. Általában a szervezet könnyen tudja kompenzálni még a vena cava superior és inferior kiiktatását is, ha az nem túlgyorsan következik be. Ami a vena cava inferior kiesését illeti: *Lecenne* és *Gosset* azt állították, hogy a vena renalis feletti elzáródás biztosan halálos, míg az alatta történt elzáródást a szervezet különösebb megrázkódtatás nélkül viseli el. Erre vonatkozó legnagyobb anyagot *Pleasant*s összefoglaló művében találunk, aki sok esetet közöl, ahol a vena cava inferior a renalisok alatt záródott el. Az elzáródást tumor, thrombosis, thrombophlebitis, tuberculosis okozta. Néhány esetben nem tudta az okot megállapítani.

A mi esetünkben az elzáródás a vena renalis felett következett be. Kevés hasonló eset ismeretes az irodalomban. *Bloch* és *Meyer* egy-egy fejlődési hibából származó esetről számolt be. *Mac Callum* és *Robert Lövy* idősebb korban történt thrombophlebitis kapcsán fellépő elzáródást közölt. *Pick*nek ismeretes egy esete, melyben hegesedő gümme szorította le a vena cava inferiort. Esetében is a szöveti elváltozás leginkább lues mellett szól. Mint lényegest, kiemeli, hogy az elváltozás, a vena cava inferior teljes elzáródása a szervezet különösebb megrázkódtatása nélkül fejlődött ki, a beteg hosszú időn át zavartalanul tudta munkáját végezni. Hogy az elváltozás régi eredetű, azt az érkörüli megnyugodott folyamat s a compensatiós elváltozások teljes kifejlődése bizonyítja. A halál ettől függetlenül, más okból következett be.

A RÁKKUTATÓ SZAKOSZTÁLY ÜLÉSE.

A DAGANATOK ZSÍRMORPHOLOGIJÁRA VONATKOZÓ TOVÁBBI VIZSGÁLATOK.

Kellner Béla (Pécs).

A rákok zsírmorphológiájának vizsgálata közben sajátos nekróbiotikus területek tűntek fel, elszórtan, változatlan daganatrészek között. Az átvizsgált 180 rákeset majd mindenikében megtalálhatók. (Csupán két *ulcus rodens* képezett kivételt.) A folyamat rendszerint egy-két sejt elváltozásával indul meg és csak kisebb sejtcsoportra vonatkozik. E területek sejtjei többnyire zsí-

rosak és különféle elváltozásokat mutatnak mind a magvakon, mind a sejtplasmán. A sejtek vagy puffadtak, vagy épen zsugorodottak; igen sokszor elzsírosodás nélkül is pyknotikus vagy lytikus elváltozás mutatható ki. A legfeltűnőbb mégis, hogy a sejtek elveszítik összeköttetésüket a többi sejtekkel, mindenikük különálló, olyan, mint a kerek kötőszöveti sejtek. E folyamatot disjuncióknak nevezi. Localisatiójuk kifejezett összefüggést mutat a rák felépítésével és mindenek szerint az egyes hámrészletek tápláltságával. Mindig a legrosszabbul táplált rákrészletek változnak el. Két főtypust különböztet meg e szempontból: A) A csapokat, fészkeket képező rákok közepe táján vannak e degenerált sejtcsoportok, és pedig 1. ha a csapok tömörök, e disjungált sejtek szorosan egymás mellett vannak (centralisan), 2. ha pedig lumen képződik azok belsejében, levedlenek (desquamativ typus). B) A laza, reticularis felépítésű rákokban, 3. némelykor csak elszórtan, egyes sejtek zsírosodnak el (unicellularis typus), 4. nagyobb rendetlen területeken a hám és kötőszövet együtt zsírosodik el (territoralis typus).

Amennyire a histochemiai eljárásokkal megállapítható, e területek változatos és egyes gócokban is változó zsírkeveréket tartalmaznak. Figyelemreméltó, hogy e sejtek magjában is sokszor van zsír.

Oly rákok, melyek talajszöve is zsírt szokott felhalmozni, e tulajdonságukat infiltratív cseppek megjelenése formájában megtartják. A ráktroma is sokszor zsírt tartalmaz, ez a legtöbbször hámban termelődő, a kötőszövetbe belesodródó és a fibroblastok által bekebelezett zsír.

A sarkomák nagyjából hasonló viszonyokat mutatnak. Az átvizsgált esetek negyedrésszében nem volt zsír, de ezen esetek egyrésszében kevés anyag állott rendelkezésre (porc, csontkaparékok stb.), máskor kérdéses volt a tumor sarkomás jellege (epulis sarkomatosa, fibrosarkoma stb.). A sarkomák laza felépítésével függ össze az, hogy bennük leggyakrabban egyes sejtek elzsírosodását látjuk. Jóval ritkább a territorialis typus. Csak az endotheliomákban desquamativ typusú az elzsírosodás, az alveolaris sarkomákban centralis. A sejtek különválása a többi sejtek közül sarkomákban jóval nehezebben ítéltető meg, a tovasodródásuk is alig követhető, a levált és tovajutó sejteket a szervezet kötőszöveti elemeitől nem igen lehet megkülönböztetni. Ezek mellett csak kisszámú eset tétetett feldolgozás tárgyává. Mindezekkel magyarázza, hogy a sarkomás disjungáló sejtek sorsára és azoknak a metastasisképzés körüli szerepére vonatkozólag nem volt kellő betekintés nyerhető.

Nagyritkán normalis szövetekben is követhető a széteső hám-elemek desquamatiója. A bőr hámjának levedlése, a legkifejezettebben a praeputium bőrén, a gyomorbéltraktusban levedlő zsíros sejtek, egyes mirigyek belsejében a váladékban úszkáló, szétesőfélben levő sejtek (prostata, pajzsmirigy), a vizelettel kiürülő vese-sejtek, pneumonia desquamativában az alveolushám leválása stb. a disjunctióval aequivalens folyamatok.

A typusos daganatok közül a histioid tumorokban nem követhető a disjunctio. Ezzel szemben az organoid jóindulatú daganatokban — legelsősorban azokban, melyeknek megfelelő normalis szövetekben is követhető a hámsejtek levedlése — rendszeren nagyon súlyosan megváltozott kisszámú hámsejt leválása megtalálható. Legkiterjedtebben a cystoma papillare ovariiben, kevésbé kifejezetten a strumás göbökben, adenomás prostata hypertrophiában, egyes adenomás polypusokban. A papillomák, verrucák hámjának levedlése, a dermoid tömlők detritusának képződése is ilyen-fajta folyamatnak tekinthetők.

Principialis különbség a typusos és atypusos növekedés közt ezek szerint e tekintetben sincs ugyan, a disjunctió folyamat a kettő közt mégis lényeges vonásokban különbözik: typusos növekedéskor mindig kisszámú súlyosan megváltozott sejt válik le, míg rákokban igen nagyszámú és elég jól megtartott vagy éppen változatlanul látszó hámsejt disjungál. Az előbbiben csak desquamativ typusát, az utóbbiban igen változatos formáját találta a folyamatnak. Igen szembetűnő végül a különbség a sejtek további sorsára vonatkozólag.

A DISJUNGÁLT SEJTEK SORSA A SZERVEZETBEN.

Kellner Béla (Pécs).

A disjungáló sejtek sorsa ritkán követhető a normalis szövetekben. Ezek a legtöbbször elhullanak a külvilág felé, belekerülnek a gyomorbeltractusba, tovasodortatnak a mirigyváladékkal, szétessenek helyben és a nyirokáram viszi el a törmeléket.

A typusos daganatokban mindenek szerint ugyanez a legtöbbször e sejtek sorsa. Némelykor mégis nagyobb számban megrekednek a képződött lumenekben, felhalmozódnak, aminek oka az, hogy ezen mirigyek a kivezető járatokkal nem állanak összefüggésben. Ilyenkor előfordul, hogy a hám egy-egy helyen elpusztul és e hámhiány helyén a detritus beleömlik a kötőszövetbe, ahol igen kifejezett reactiót provokál. Ez mindezek szerint elégséges a bejutó sejtek lebontására. E reactió udvar sejtjei maguk zsírral telődnek meg, azonban a nyirokárammal való tovasodródásuk nem követhető.

A rákokban igen nagy számban disjungáló sejtek tömegesen áttörnek a kötőszövet felé, tovasodortatnak a nedvéárammal. A kötőszövetben itt is reactio indul meg, mely igen változatos és daganatonként, sőt a daganat egyes helyein is, változó (leukocyták, lymphocyták, plasmasejtek, eosinophilek, óriássejtek, fix és vándorló kötőszöveti sejtek stb. szerepelnek ennek jeleként). A stroma hálózatos elzsírosodása igen gyakran úgy jön létre, hogy a fix kötőszöveti sejtek bekebeleztek ezt a törmeléket. Mivel a nekrotikus területekre kötőszöveti sejtek nőnek be, a hám és kötőszövet viszonyának kialakulása szempontjából e körülmény figyelembe veendő.

A disjungált sejtek követését a szervezetben elsősorban a zsír-vizonyok tanulmányozása segítségével kísérelte meg. Evégből Sudán III.-mal festett metszeteket készített. 50 rákesetben a daganaton kívül 6 regio nyirokcsomóiból és szerveiből, illetve ezen vizsgálatok kontrolljaként 30 egészséges, illetve beteg tetemből. A kontroll-esetekben vagy nincs zsír, vagy más helyen, más sejtekben és elhelyeződésben található.

Tíz esetem demonstrálja, hogy mint voltak követhetők e disjungált sejtek a nyirokutakban a regionalis nyirokmirigyekig.

Szerencsés esetekben lehetséges a tovasodródó sejtek követe a szervezetben. Elsősorban azon esetekben, amelyek nem okoznak metastasist és azokban, ahol a levedlő sejtek jellegzetesek, zsír, nyák stb. halmozódik fel a plasmájukban, amiről felismerhetők. Ezen esetekben tovább, mint a regionalis nyirokmirigyekig, e sejtek követhetők nem voltak. Jelenlevő metastasisok mellett másutt is fellelhetők.

A rákstromához hasonlóan a nyirokmirigyekben is reactiv jelenségek mutatkoznak, amelyek bizonyos morphologiai elváltozásokat hoznak létre a nyirokmirigyekben (sinus kitágulása és reticulum reactiója, pulpa hyperplasia, besodródó leukocyták, hyalinos kötegek képződése, annularis fibrosis, gócos, vagy diffus kötőszövetszaporulat, a pigmentes zsír felhalmozása után a fix reticulumsejtekből képződő barnasejtek stb.), melyek azonban nem characteristikusak. Ha azonban disjungált sejtet biztosan felismerünk, akkor ezt diagnosis szempontjából felhasználhatjuk.

A lymphogen metastasisok képződéséért mindenek szerint a degenerativ folyamatok eredményeként létrejövő daganatsejtfelazulás és tovasodródás tehető felelőssé. A metastatizáló carcinomákban a disjungált sejtek feltűnően jól megtartottak, a metastasis-nélkülieknél nagyon súlyosan változott daganatsejtek szabadulnak ki a sejtösszeköttetésből. A tovasodródás csak a regionalis mirigyekig követhető, annak jeleként, hogy vagy megtelepednek e helyen a sejtek, vagy lebontatnak. A metastasis további áttételek kiindulását magyarázhatja. Úgy látszik, a nyirokmirigy filtráló szerepét jól végzi. A nyirokcsomóban e tovasodort sejteket és legapróbb metastasisokat ugyanazon helyeken szoktuk megtalálni.

A távoli metastasisok mindenek szerint haematogen úton létrejövő csírszórás eredményei. A daganatsejteknek érbe törése több esetben jól kimutatható. A késői recidivák szempontjából figyelembe veendő, hogy a daganatsejtek apró, a szervezetben elszórt csoportjait igen gyakran tömeges kötőszövet veszi körül, letokolja. Elsősorban az erekbe sodródó sejteknek gyakran ez a sorsuk.

Úgy látszik, hogy a daganatok osztályozásában, sőt a rák metastasisképzésre való hajlamosságának megítélésében is a zsír-vizonyok tanulmányozása értékes segédeszköznek fog bizonyulni. Ha a vizsgált nyirokcsomóban az elsodort daganatsejteket megtaláljuk és biztosan identifikáljuk, arra következtethetünk, hogy



tributaeren rák ül. E sejtek lebontásának tanulmányozása a rák serodiagnostikája szempontjából kilátásosnak látszik, de meggondolás és vizsgálódás tárgyává kell tenni, hogy a rákos burjánzás megindulása és a rendszeres szétesés közt van-e valamilyen összefüggés.

A két előadás kapcsán a vázolt viszonyokat számos esetről készült mikroskopi felvételekkel, sematikus táblákkal és ábrákkal demonstrálja.

PRAECARCINOMÁS JELENSÉGEK A BŐRÖN.

Puhr Lajos (Budapest).

A bőr praecarcinomás jelenségei ismertek. A keratoma senile és egyéb körülírt hyperkeratosisek, teleangiectasiák és pontszerű atrophiaikon kívül (facultatív praecarcinosisok) ismerünk olyan körképeket is, amelyek obligát módon rákos daganatokba mennek át, mint például a xeroderma pigmentosum, a Paget- és Bowen-féle betegségek. A praecarcinosisok nagy tömegéből a praecarcinomás melanosiszt választotta ki, ezenkívül műtéti anyagában a bőrcarcinomákkal szomszédos bőrrészeket tette tanulmány tárgyává.

1. *A bőr praecarcinomás melanosisa.* *Darier* a melanomák praecarcinomás jelenségének a naevusokat fogta fel. Nézetét a későbbi kutatók nem osztották. A naevusok igen fiatal korban keletkezett, de általában megnyugodott organoid képződmények, amelyek számukat tekintve igen ritkán alakulnak át melanomává. Inkább a daganatképző hajlamossággal rendelkező talajról lehet beszélni náluk. *Hutchinson* infective melanotic freckles-ei már valóban a melanomák előstadiumainak tekinthetők. *Dubreuilh* lentigo malin des vieillards-nak nevezte őket. A foltok az arcon 3—4 évtizedig fennállhatnak, közben alakjukat, kiterjedésüket megváltoztathatják, el is tűnhetnek, az esetek nagyrésztében azonban melanomába mennek át. Megfigyelése szerint a praecarcinomás melanosis két typus szerint folyhat le: a) az első, általában ismert csoport jellemzésére egyik esetét mutatta be, ahol 20 éve fennálló fekete folt göröcsövi vizsgálatakor elváltozásokat talált úgy a hámban, mint a kötőszövetben. A pigmentatio, bár a basalis sejtek pigmenttartalma fokozott, legkevésbé konstans jelenség. Éppígy a hyperkeratosis, ami csak helyenkint mutatkozott s akkor is parakeratosisal társult. A sejtek is megváltozott, nagy, duzzadt sejtek, polymorphismus lépett fel. A sejtek elrendeződése felbomlott, a palisade-sor eltűnt. A sejtek összefüggése körülírtan meglazult, az egyes példányok izolálódtak (akantholysis, segregatio). Ha a folyamat már daganatba ment át, dyslocatiós jelenségek is mutatkoztak: a meglazult hámgóccok leszálltak, lecesepegtek a kötőszövetbe s itt szaporodtak. A hámalatti kötőszövetben sok chromatophora és lymphocytás beszűrődés volt jelen. A kórkép multicentrikusan melanocarcino-

mába ment át. — *b)* A második csoport felállítására egy férfibeteg hátán 20 éve fennálló, majd ehhez a mellen is csatlakozó bőrelváltozások indították. Feltűnő volt itt a hatalmas dyskeratosis: hyperkeratosis, parakeratosis. Nagyfokú volt az akanthosis is. A hámban pigmenttartó sejtek voltak (dendritsejtek). A csoportot az előzőtől legjobban elkülönítette a hám nagyfokú dysmorfhiája: szabálytalanságok a sejt- és magalak részéről, nagy, duzzadt, vacuolás sejtek, chromatindús, esetlen magvakkal (clumping cells). Intracellularis oedema. Itt is dyslocatiós jelenségek voltak: elszarusodó sejtek keveredtek a basalis sejtek közé s az elszarusodó rétegben oszló sejt példányok voltak. A hámalatti kötőszövetben itt is sok chromatophora és lobos beszűrődés. A vázolt sajátosságok a Bowen-féle betegség ismertetőjeleivel azonosak. A folyamat basalsejtes rákba ment át helyenkint. Lehet, hogy a két csoporton kívül a praecarcinomás melanosisnak egyéb válfajai is vannak.

2. *A bőr kötőszövetének praecarcinomás elváltozásáról.* Nagyobb számú bőrcarcinoma átvizsgálásakor feltűnt, hogy a rákos daganattal szomszédos bőrterületeken, a hám alatt, a rugalmas rostok körülírt területeken elveszítették vékony, finomhullámú szerkezetüket, hurkaszerűekké duzzadtak, kanyarulataik durvábbakká váltak, határaik elmosódtak. Később a rostok darabkákka fragmentálódtak, végül szemcsésen széteestek. A rostok egyidejűleg elrendeződésüket is megváltoztatták: a corium legfelsőbb, a hámmal szomszédos részeiben kisebb-nagyobb, kerek vagy ovális gócek jelentek meg, amelyek van Giesonnal sárgák, illetőleg sárgásszürkék voltak, orcein-kezeléssel sötét tinctiójuk révén szembeötlöttek. A gócekben finom, egyenletes hálózat helyett a rugalmas rostoknak gomolyokká való tömörülése látható. A folyamat előrehaladásával elvész a közönséges festéssel is látható fonalas szerkezet és homogen, üvegszerű masszának ad helyet. A góceket alkotó duzzadt rostok orceinnel intensívebben festődtek. A rostok anyaga elacstin. Elacin csak elvétve volt látható. A bőr öregkori atrophijában az elacinnak úgy látszik nagyobb szerepe van. Az elacin valószínűleg az elacstin másodlagos átalakulásából keletkezik, talán a rákos daganat hatására. A rugalmas rostok degenerációjában szerepet játszanak zsíros-lipoidos elfajulásos jelenségek. A kollagen-szövet igen kis mértékben vesz részt a folyamatban, szemben a „senilis bőr”-rel. A rugalmas-rostok gomolyagjai helyén az argyrophil rostok feloldódtak. A bőralatti kötőszövet tárgyalt elváltozásának magyarázatára nem elegendők sem egyedül a magas kor, sem külső befolyások, úgymint fény, időjárás stb. A rugalmas elemeknek ez a megváltozása csak tünet, ami többféle kórfolyamatot kísérhet. Abból a tényből, hogy az arc bőrrákjainak szomszédságában csaknem törvényszerű következetességgel megtalálható, azt kell következtetni, hogy közte és a daganat között vonatkozások állanak fenn. A tüneteket praecarcinomás jelenségeknek fogja fel a bőr kötőszöveti apparatusa részéről s lehet, hogy ugyanaz az

agens hozza őket létre, amely a hám biológiai átalakulását is előidézte. Az elváltozás a „dysharmonikus praecarcinosisok”-hoz sorolandó. Gondolhatunk kezdeményező szerepre éppúgy, mint a megindult activ hámburjánzás elősegítésére. Hasonló jelenségek a rugalmas rostokon a szervekben másutt is előfordulnak, úgymint az emlőben, női nemi szerveken és az erekben. Mindezek szerint ezeknek a szerveknek physiologiás ingerek által való fokozottabb igénybevétele történik. Messzemenő hasonlóság áll fenn a bőr körülírt elastikagomolyagjai és az erek arteriosklerotikus plaquejai között; a bőrben a zsíros-lipoidos elfajulásoknak éppen úgy szerep jut. Úgy látszik, hogy a bőr rugalmas elemeinek leírt elváltozásai a rugalmas szövet általános elhasználási kórfolyamatai közé illesztetők.

RÁKOS NYIROKCSOMÓ-ÁTTÉTELEK STROMÁJA.

Schächter Imre (Budapest).

A vizsgálatok egyrészt a nyirokcsomóba áttevődött daganatok kialakulására, másrészt arra vonatkoznak, hogy a rákos áttétel parenchymája miként szerzi meg és alakítja ki a maga számára támasztó szövetét. Az anyag a kérdés tanulmányozására főleg azért alkalmas, mert a nyirokcsomó finom reticularis váza és a sokszor erős, durva collagenstroma között szembevető a különbség és utóbbinak térfoglalása, valamint a különböző átalakulások jól láthatók. A nyirokcsomó vázát normalis körülmények között egyrészt a tokból eredő és a hilusból szétsugárzó, az ereket kísérő kötőszövettel összefüggő collagen- és elastikus rostokat tartalmazó trabecularendszer, másrészt egy, a reticulumsejtekből kidifferenciált intraprotoplasmalis helyzetű (Orsós) hálózati: a reticulum adja. A váz kétféle eredetű elemei egymásba éles határ nélkül mennek át és bár chemiailag köztük különbség lelhető (Yoshida, Russakoff), festődésük majdnem ugyanaz és lényegileg belőlük csak collagen és elastin nyerhető (Orsós).

A nyirokállományban a rák terjedése expansive és infiltrative, de már, amint azt kimutatták, a normalistól többé-kevésbé eltérő szöveti képet mutató nyirokcsomóban történik. Még mielőtt a ráksejtek benne kimutathatók lennének, a nyirokcsomó duzzadt, reticulumsejtjei számosabbak, a trabeculák vastakosak, a reticulum-váz dúsabb: *Georg Petrik* (1891) gyulladásos hyperplasiája, amelyet helyesebben toxikus duzzadásnak lehetne nevezni, valódi gyulladás hiánya miatt. Amikor a rákszövet a nyirokcsomóban már felismerhető, főleg a kötőszövet viselkedése keleti fel a figyelmet és ez szabja meg, úgy látszik, a rák előrehaladásának módját is a solid nyirokcsomóban. Az egyik typus szerint a ráksejtek egyenként, valószínűleg a *Huzella* által demonstrált activ amoeboid moz-

gásuk révén, de mindenkor a megszorodott és megerősödött reticulum rostjain, mint praeformált utakon haladnak előre, a másik typusban pedig a rákot massivan, solid alakulat képében látjuk előre haladni, amikor is éles határral különül el az ép résztől, amelyben felszorodott, többnyire a rákos fészkek szélével párhuzamos elrendezésű rostszerkezet mutatható ki.

A metastasis kifejlődésében tehát úgy látszik egyrészt a reticulumrostoknak, mint útmutatóknak, másrészt a ráksejtek activ mozgásának van szerepe. A kötőszövet activ szerepére már a mult század végén *Ribbert* figyelmeztetett, *Huzella* pedig, aki culturában ép izom-kötőszövetnek a rák felé való rostképzését észlelte, ennek létezését kétségtelenül bebizonyította. Egyeznek ezzel a nyirokszövetben tett megfigyelései, ahol a majdnem kivétel nélkül megtalált kötőszövet, illetve reticulum-megszaporodás a kötőszövet activ szerepét, a sejtek előrehaladása pedig a sejt munkát bizonyítja. Itt csupán a solid nyirokszövetben való tovaterjedésről van szó.

A metastasis kialakuló stromájának primaer vázadó elemei kétségtelenül a reticulum rostjai, amelyek mentén az előrehaladás történik. Intraprotoplasmalis helyzetüknél fogva meglehetősen ellenállóak ezek a rostok. A reticulumsejtek, legalább is részben, ugyancsak megmaradnak, és ezek adják az első intraprotoplasmalis stromát. Megfigyelhető ez különösen egyik bemutatott esetben, ahol massivan előrenyomuló metastasis egyik lerepesztett hámféskében a primaer reticulum gyér rostjai láthatók. E primaer stromán kívül secundaer extraprotosztatikus vázadó elemek is kialakulnak. Ezek a rostok az erek falából, a tokból és a trabeculákból, azonkívül a hilus szétsugárzó kötőszövetéből erednek. Ezek a collagen rostnyalábok képezik a már fejlettebb metastasisok stromáját. Ha azonban a nagyobb rákfészkek szélét vizsgáljuk, igen jól látni, amint a nyirokszövetben megszorodott rostok és az utóbb említett collagen-nyalábok egymásba folytatólag átmennek. A nyirokszövetben található megszorodott rostok többnyire már eltérnek az eredeti reticulumtól, amennyiben extraplasmatikusak és a közönséges collagen-nyalábokhoz hasonlóak. Feltehető, hogy a rostok, mivel a rákos résztől távolabb, a nyirokszövetben is fellelhetők, reticularis eredetűek. Elastikus rost, mint azt már *Orsós* is megállapította, feltűnően kevés észlelhető. Van ezenkívül még egy rostféleség, amelyet külön kell említeni, nem az előbbiektől való különbözősége, hanem eredetének érdekes volta miatt. Úgy látszik, hogy egyes reticulumsejtek fibroblastokká alakulhatnak át és extraplasmatikus rostokat hozhatnak létre. 1909-ben *Russakoff* hangoztatta tanulmányában, hogy ennek lehetősége fennáll beteg, gyulladt nyirokmirigyekben és ezt észlelései szerint megerősítheti. A valószínűsége már elméletileg is fennállt, hiszen *Yoshida*, *Schaffer*, *Orsós* vizsgálatai szerint a két sejtféleség létrehozta rostokból azonos alapanyag: collagen nyerhető, köztük átmenet van, ami tüzetes mikroszkopi vizsgálattal kimutatható.

Röviden összefoglalva a rákos nyirokcsomóáttételek stromáját, egyrészt a primaer reticulum, másrészt a fibroblastokból képződő, a tokból, erek falából, hilus-kötőszövetből, trabeculákból és átalakult reticulumsejtekből származó extraprotosplasmatisztikus rostok adják.

Hozzászólás:

Kellner Béla: A daganat legapróbb metastasisainak helye rendszerint a sinus. Bár a sinus és a parenchyma között nincs meg az éles határ, épp a rákkörnyéki nyirokcsomókban a legapróbb metastasisok itt vannak. A daganatos sejtek tovajutásában inkább a passzív tovasodródást és a hálózat átalakulását, mint az amoeboid mozgást tartja lényegesnek.

CHLOR- ÉS CHOLESTERINANYAGFORGALOM DAGANATOS ÁLLATOKBAN.

Sümege István (Budapest).

Tavaly ugyan e helyen Putnokyval együtt tartott előadásban ismertetett vizsgálatokból kiderült, hogy az Ehrlich—Putnoky-féle átoltható patkányrákban szenvedő állatokban a vízyanyagforgalomban bizonyos zavar lép fel. Ezen zavar okául extrarenalis factorokat kellett fölvennünk, amennyiben a vesék functionalis vizsgálatok az elváltozások nephrosisnak feleltek meg. Az extrarenalis hydro-pigmentényezők közül elsősorban a máj szerepét világították meg, kiemelve annak fontosságát a vízháztartásban. E vizsgálatok nagyjából azt mutatják, hogy a daganat a májnak és a vesének működését károsítja, talán a májlaesio a primaer, azonban számos részletkérdés tisztázatlan maradt. A továbbiakban elsősorban a konyhasó szerepét óhajtották megismerni, mivel ennek a vízforgalomra nézve döntő befolyása van. Ezenkívül a daganatos állatok vérének cholesterolintartalmát határozták meg, először más összefüggések kapcsán, a vizsgálatok folyamán azonban a chlorforgalomhoz és a daganat növekedéséhez való oly szoros viszonylat derült ki, hogy célszerűbbnek látszott az eredmények együttes ismertetése.

A konyhasóra vonatkozó vizsgálatokról először azt kell megemlíteni, hogy patkányokban a vér NaCl-tartalma az emberénél alacsonyabb, 410—460 mg-százalék között mozog. Daganatos patkányokban az oltás utáni 9—12. nap között, mihelyt a daganat diónál nagyobbra nőtt, a vér NaCl-tartalma emelkedik, egy-két nap alatt 500 mg-százalék fölé érkezik és emelkedik tovább az állat elpusztulásáig, akárhányszor 600—800 mg-százalék közötti extrém értékeket érve el. A vérchlormeghatározásokkal párhuzamosan a 24 óráig gyűjtött vizeletben is meghatározta a kiürített konyhasó mennyiségét. A naponta kiürített NaCl-mennyiség oltás előtt

60—80 mg között ingadozott. A 9—12. napon, rendszeren ugyanaznap, amikor a vérchlor is felszökkent, a vizelet napi mennyisége a normalis 6—8 cm³-ről hirtelen leesett 1—3 cm³-re és a vérchlor lassú továbbemelkedésével a vizelettel kiürített konyhasó az eredeti mennyiségnek $\frac{1}{5}$ — $\frac{1}{6}$ -ára szállott alá. A továbbiakban megpróbálta az ép és daganatos állatokat konyhasóval terhelni. A terhelés éhgyomorral való vérvétel után, sondán át, per os történt 3 cm³ vízben oldott 75 mg NaCl-el. A sondázás után $\frac{1}{2}$, 1, 3 és 24 óra múlva vizsgálta újra a vérchlor. 30 normalis állatban meglehetősen jellegzetes görbét észlelt, a vér konyhasótartalma rendszeren egy óra múlva átlagban 45 mg-mal emelkedett fel, 3 óra múlva elérte vagy megközelítette a kiindulást. A daganatos állatokban már az oltás utáni 4—5. napon az látható, hogy az emelkedés a normalisnál jóval nagyobb, 80—130 mg-százalékot is elér, úgyhogy az értékek a normalis felső határ fölé emelkednek. A 6—7. naptól kezdve azt látjuk, hogy a terhelés után a vér NaCl-tartalma vagy nem változik, vagy pedig süllyedő szárral kombinálódik. A 7—9. napon úgyszólván csak a vérchlor szintjének süllyedése észlelhető, meglehetősen mélyen a normalis értékek alá. A 8—12. nap között, amidőn a vér konyhasótartalma már különben is emelkedni kezd, a süllyedő rész még hypochloraemiás érték lehet, míg a háromórás sómennyiség a vérben messze túlhaladhatja a kiindulásnak már eredetileg is magas értékét. Az utolsó napokban kis almányi és nagyobb tumorok mellett a vérchlor süllyedése terhelés után megszűnik s a különben is magas kiindulási értékről egyenesirányú emelkedést mutat. 700—800 mg-százalék érték mellett az állat akárhányszor hyperchloraemiás görcsök között idő előtt elpusztult. A különböző típusú görbék ugyanazon állatban a terhelést ismételve végig követhetők, ha a daganat visszafejlődik, úgy a hyperchloraemia csökken és a görbe is előbb süllyedővé, majd normalissá válik.

Áttérve a cholesterinvizsgálatok ismertetésére, patkányoknál a normalis vércholesterintartalmat középtértékben 155 mg-százaléknak találta, ebből 40% az esterifikált zsírsavakhoz kötött cholesterin. Daganatos állatok vércholesterintartalma a normalisnál általában magasabb, rendszeren 220—260 mg-százalékig emelkedik, néha eléri a 300—330 mg%-nyi értéket is. Leggyakrabban az észlelhető, hogy az oltás utáni 4—6. napon az esterek százalékos mennyisége még normalis össz-cholesterinérték mellett el kezd zuhanni (Estersturz), majd általában a 10—12. napon az össz-cholesterin hirtelen felemelkedik. Ugyanekkor az esterek már csak 15—20%-nak felelnek meg. Ez az állapot az állatok haláláig tart, az utolsó napokban néha 300 mg-százalék körüli össz-cholesterin mellett az esterifikált lipoid mennyisége 10—12%-ra eshetik le. Ha a tumor túlgyorsan nő és az állat korai elpusztulásához vezet, úgy csak az esterek zuhanása következik be, de az össz-cholesterin mennyisége gyakran nem változik.

Az eredmények értelmezése nem egészen egyszerű feladat. Az kétségtelen, hogy a konyhasóforgalomban a májnak centralis szabályozó szerepe van. *Fornet* klinikájáról *Paul* és *Végh* májbetegeken és allergiás betegségekben szenvedőkben, sómegterhelés után, a vér NaCl-tartalmának ingadozásokkal egybekötött süllyedő tendenciáját figyelték meg, szemben a normalis emelkedéssel. Ezt a görbét ők a máj vízenyőkészségével és a májlaesio kapcsán a só retentiójával magyarázzák. Daganatos állatokban a májlaesio első jeleként a normalis értékek fölé emelkedő és gyorsan visszaeső görbe jól magyarázható azzal, hogy a máj szabályozó funkciója csorbát szenvedvén, hirtelen nagyobb mennyiségű chlorion kerül a vérpályába, ahonnan azonban a vesék hamarosan kiválasztják. Ugyanekkor a vérben a cholesterinesterek százalékos mennyisége már csökken, ami a szerzők egybehangzó véleménye szerint ugyan-csak májkárosodásra vezethető vissza. Ha már a hydraemia állapotában kerül nagyobb mennyiségű só a vena portacn át a májba, akkor a viszonyok a már ekkor meginduló „nephrotikus” anyagcsereelváltozás és a szövetek ezzel kapcsolatos chloréhsége miatt lényegesen megváltoztak. A májban ilyenkor nagyobb mennyiségű só tartatik vissza, és víznek az odavándorlása is megindul. Nem hagyható figyelmen kívül az sem, hogy konyhasónak per os a szervezetbe való juttatása a savbais egyensúlyt és különösen a vér alkalis tartalmát megzavarja és actualis és átmeneti acidosis kapcsán NaCl-molekuláknak a plasmából a szövetekbe való vándorlása ugyancsak ismeretes. Mindez hozzájárul a vérchlor csökkenéséhez. A terhelés alatt bejuttatott sómennyiség ilyenkor még, ha elhúzódva is, de legkésőbb 48 óra múlva a veséken át kiürül.

Eddig tehát a máj és a vesék szorosan egymásba kapcsolódó correlatióját láttuk, ami kölcsönös kompenzálas következtében bizonyos egyensúlyi állapotot igyekezett fenntartani. A daganat további növekedésével azonban ez a nagy feszültség alatt álló egyensúlyi helyzet felborul és bekövetkezik az incompensatio állapota. Ennek első jele a vércholesterin hirtelen emelkedése, amivel párhuzamosan konyhasóterhelésre a vérchlor koncentrációjának hatalmas arányú fokozódása következik be. Az összes cholesterin megszaporodását kifejezetten a nephrosisos anyagcserezavarnak kell tulajdonítanunk és az ismertetett változatos „hepatorenalis” tünetcsoportot csakis a máj és a vese egyidőben kezdődő és fokozatosan fejlődő, degeneratív, egymás működését kompenzáló és befolyásoló folyamatokkal tarkított elváltozásával, majd a correlatio teljes felbomlásával tudjuk magyarázni. E tünetcsoport első gondolata *Steppnél* található, aki már 1918-ban gondolt a nephrosisnak a májjal való összefüggésére. Pontosabban körülírva, megtaláljuk a gondolatot *Korányi Sándor* munkájában is, aki ugyancsak a nephrosisban gondolt nagy kritikával megírt megfigyelései és észlelései, valamint irodalmi adatok alapján a vesehám és a májsejtek egyidejű megbetegedésére. A hepatorenalis syndromának megismérlése emberi vonatkozásban is hasznothajtó lehet, amit az újabb

időben a vesebetegségek, praeuraemiás állapotok és különösen a nephrosisos oedemák kezelésében bevezetett májtherapia bizonyít.

A vizsgálatok a Széchenyi Tudományos Társaság anyagi támogatásával végeztettek.

DAGANATOS ÁLLATOK MÁJMŰKÖDÉSÉNEK BEFOLYÁSOLHATÓSÁGA.

Putnoky Gyula és Sárkány Tibor (Budapest).

A Magyar Pathologusok Társasága mult évi nagygyűlésén *Sümei István* dr.-ral együtt beszámoltak azon kísérletek eredményeiről, amelyek folyamán rákos fehér patkányokban a májműködés súlyos károsodását tudták megfigyelni. Hasonló megfigyeléseket tehetett daganatos betegekben *Adlersberg* is, aki szerint a legkülönbözőbb elhelyezkedésű carcinomák képesek a májműködés zavarait előidézni. Mivel úgy saját kísérleteik, mint *Sümei* vizsgálatai is azt látszanak bizonyítani, hogy a májkárosodás vezető szerepet játszik úgy a daganatos milieu kialakításában, mint ezzel kapcsolatban a rákos szervezet demineralisatiójában, mivel továbbá ezen elváltozások összefüggése a rákos vérszegénységgel még mindig nem eléggé tisztázott, nem látszott érdektelennek megpróbálni azt, hogy e bonyolult folyamatok befolyásolhatók-e különböző, első sorban a máj működésére ható szerekkel? Kísérleteikkel bizonyítani kívánták azt is, hogy vajjon az általuk észlelt különböző kóros tünetek, amelyeket a májfunctio hibás voltával magyaráztak, tényleg a máj károsodásával függenek-e össze, mivel valószínűnek látszott az, hogy a májműködés javulásával együtt rendeződniük, vagy legalább is javulniuk kell ezeknek a symptomáknak. A májműködés nagyon jól befolyásolható a forgalomban levő antianaemiás májkészítményekkel, amelyek nagy része a vízforgalmat szabályozó factort is tartalmazza. E készítmények közül a Certa-laboratorium r.-t. Exhepar* nevű készítményét alkalmazták. A máj glikogen-fixáló képességét és a rákos daganat hatására erősen csökkent glikogen-tartalékát insulin és szőlőcukor adagolásával igyekeztek megjavítani. A daganatos állatok szervezetének vérszegénységét részben réz-sulphatoldat befecskendezésével, részint a dr. Bayer-gyár Cuvitremin nevű* készítményének alkalmazásával igyekeztek pótolni. Exheparból naponta 1—2 cm³-t, cuvitreminből 0.2—0.3 cm³-t, a réz-sulphatból 2 mg-ot bőr alá juttattak; insulinból 0.1—0.2 egységet bőr alá fecskendeztek be, ezt követően 20 perc múlva 3 cm³ vízben oldott 0.50 gramm szőlőcukrot adtak az

* Az Exhepar nevű készítmény rendelkezésünkre bocsátásáért a Certa-laboratorium r.-t.-nak, a Cuvitreminért a dr. Bayer és Társa gyógy-szervegyészeti gyárnak e helyen is hálás köszönetünket fejezzük ki.

állatoknak. Kísérleteik eredményének megállapításakor a vérkép vizsgálatán kívül a vízkiürítés és galactose-tolerantia megfigyelése szolgált indicatorul.

Az állatok élettartamát az insulin és szőlőcukor nem befolyásolta. Az exheparral kezelték átlagosan 3 nappal továbbéltek, a cuvitreminnel befolyásoltak 4 nappal előbb pusztultak el, mint a controllok. Az insulin és szőlőcukros állatok *tumorának súlya* a halál bekövetkezésekor 8 grammal nagyobb, a cuvitremines állatoké 13 grammal kisebb volt, mint az ellenőrző próbául választott állatok daganatának maximalis súlya. A *vérelváltozásokat* illetőleg a vörösvérsejtek számának fogyását csak a cuvitremin tudta gátolni, mert míg a nem kezelt daganatos állatok vörösvérsejtjei a tumor beoltása utáni 8. napon 18%-os, addig a cuvitremines állatoké csak 6%-os veszteséget mutatott. Ennek megfelelően a haemoglobincsökkenés is 25%-kal szemben csak 8% volt. A fehér vérsejtek száma az említett idő alatt a controlldaganatos állatokban 220%-kal, a cuvitreminesekben csak 38%-kal szaporodott. Így tehát az exhepar az állatok életét meghosszabbította, a cuvitremin erősen megrövidítette. Az insulin és szőlőcukor a daganatok súlyát növelte, a cuvitremin ellenben az állatok elhalását gyorsítva, a daganatok súlyát is kisebbítette. Végül a cuvitremin gátolta a vörösvérsejt- és haemoglobin-fogyást, valamint a leukocytosis kifejlődését.

A per os adott víz kiürítése tekintetében már *Sümege*vel közösen végzett kísérleteikben is azt találták, hogy egészséges állatok a sondán át beadott 3 cm³ destillált vízből 3 óra elteltével átlagosan 2·3 cm³-t, míg daganatos állatok csak 0·72 cm³-t ürítenek ki, vagyis 69%-kal kevesebbet, mint az egészségesek. Az insulinnal és szőlőcukorral kezelt daganatos állatok kísérleteik közben átlagosan 1·04 cm³-t ürítettek ki, 55%-kal kevesebbet, mint az egészséges állatok. Így tehát az insulin és szőlőcukor hatására az állatok vízkiválasztóképessége 14%-os javulást mutatott.

Azok a fehér patkányok, amelyek a kezeltékhez controlldagyanánt szolgálva, a cukorkiürítés vizsgálata céljából minden második napon galaktosét kaptak, a közbeeső napokon adagolt 3 cm³ destillált vízből 3 óra alatt 2·4 cm³-t ürítettek ki, tehát annyit, mint a normalis állatok. Így tehát a galaktose egymagában is képes volt kiellensúlyozni azt a 69%-os rosszabbodást, amit a daganat az állatokban előidéz. Vizsgálataik szerint egészséges fehér patkányok májának glykogentartalma 1·27—3·12% között váltakozik, az átlag 2·14%, ugyanezek az értékek daganatos állatokra nézve 0—1·01%, átlagosan 0·37%. Galaktose adagolásával sem egészséges, sem rákos patkányokban nem tudták a máj glykogentartalmát befolyásolni. Így tehát a fentemlített galaktosehatás oka talán az, hogy ez a cukor glykogen-fixatio nélkül is képes a májra valamilyen hatást gyakorolni, talán a máj hormont termelő működésének serkentése által.

Azok az állatok, amelyeket cuvitreminnel kezelték, de a cukorkiürítés vizsgálata céljából másodnaponként galaktosét is kaptak,

a beadott 3 cm³ vízből 2·3 cm³-t, a rézszulphattal kezeltek pedig csak 1·5 cm³-t vizeltek. Így e két kísérleti sorozatban a diuresis fokozódását csak a galaktose hatásának tulajdoníthatják.

Ezzel szemben azok az állatok, amelyek exhepart kaptak, de galaktoséval is megterheltettek, a beadott 3 cm³ vízzel szemben 3·04 cm³-t ürítettek ki, vagyis még a galaktosehatás is 32%-kal fokozódott. Így e májkészítmény a máj funkcióját nemcsak hogy javította, hanem még polyuriát is okozott, rejtett oedemák kiürítését indítva meg.

Az említett befolyásolások hasonló módon hatottak olyan állatok vízkiürítésére is, amelyek daganata a kísérlet alatt visszafejlődött.

A *cukortolerantia* vizsgálatára térve át, 3 cm³ 1·5%-os galaktoseoldat formájában a fehér patkányok gyomrába bejuttatott 45 mg galaktoséból, 3 óra elteltével, egészséges állatok átlagosan 4·1 mg-ot, daganatos állatok átlagosan 58%-kal többet: 6·5 mg-ot ürítenek ki. A tumoros állatok a legtöbb cukrot az 5—6. napon választják ki: 9·5 mg-ot, ami 130%-os többletnek felel meg. Cuvitreminnel oltott patkányok átlagosan 60%-kal többet ürítettek ki, mint a nem kezelt rákos állatok és a maximális kiválasztás már a 4. napon bekövetkezett 230%-os emelkedéssel. A rézszulphat-adagolás sem tudta javítani a cukorvisszatartási képességet, de legalább nem is rontotta azt, ellenben a kiürítés maximuma már a 3. napon bekövetkezett (146 %).

Ezzel szemben az exheparral kezelt daganatos állatok a kísérlet végén csak 4·97 mg cukrot ürítettek ki, ami csak 21%-kal több, mint a normalis állatok értéke, viszont 37%-os javulást jelent a nem befolyásolt tumorosokkal szemben. A cukorevacuálás maximuma is elhúzódva, csak a 10. napon következett be 10·17 mg-os értékkel. Ugyanilyen kedvező hatást fejtett ki e készítmény olyan állatokban is, amelyek carcinómája a kísérlet közben önként visszafejlődött.

Kísérleteik eredményét tehát abban foglalhatják össze, hogy daganatos fehér patkányok vízkiürítőképességét a cuvitremin és rézszulphatoldat adagolása nem befolyásolta; az insulin és szőlőcukor kisfokú javulást eredményezett; a galaktose a daganat kedvezőtlen hatását teljesen ellensúlyozta; végül az exhepar polyuriát képes volt kiváltani. A cukortolerantiát a cuvitremin rontotta, a rézszulphat nem befolyásolta, az exhepar jelentősen javította. Az exhepar az állatok életét meghosszabbította, a cuvitremin erősen megrövidítette. Ellenben a rézkészítmény az állatok vérszegénységét jelentősen ellensúlyozta. Így tehát úgy a vízkiürítési, mint a cukorvisszatartási képességre egyformán azok a szerek gyakorolták a legkedvezőbb hatást, amelyeknek a májra gyakorolt hatása a legvalószínűbb. Így tehát e befolyásoltatások eredménye is azt mutatja, hogy a per os beadott víz kiürítésének, valamint a galaktose-tolerantiának zavarait daganatos állatokban a májműködés károsodása idézi elő. Valószínűnek látszik, hogy daganatos álla-

tokban a máj bekövetkező glykogenszegénysége hajlamossá teszi ezt a szervet károsodásra. A széteső daganatszövetből felszívódó bomlási termékek, valamint a máj ásványi anyagainak megfogyása pedig a májműködés súlyos károsodását idézi elő, aminek következménye a vízháztartás zavara, a cukortolerantia csökkenése és talán a kifejlődő vérszegénység is.

A kísérletek az Országos Természettudományi Kutató-Alap anyagi támogatásával végeztek.

DAGANATOS ÁLLATOK ALAPANYAGCSERÉJE.

Tóth Benedek (Budapest).

A belsősecretiós működések fontossága carcinomás megbetegedésekben újabban mind nagyobb jelentőségre tesz szert (*Fichera, Fodor, Erős, Kunos*). Az Ehrlich—Putnoky-féle tumortörzs az állatokban, mint ismeretes, nagyfokú anaemiát okoz, amely a vészes vérszegénységhez hasonlít. Anaemia perniciosában a vér hydrogenion-concentrációja alakikus irányban tolódik el. Ezen a betegségen kívül alkalosist még graviditás alatt, Basedowban és a legtöbb szerző szerint rákos megbetegedés eseteiben látni. Felmerült az a kérdés, hogy specialisan a carcinomás alkalosis létrejöttében is nincse-e a pajzsmirigynek nagyobb szerepe, úgy mint Basedowban és graviditásban. Az alkalikus közegben — amelyet fokozott pajzsmirigyfunktio is létrehozhat — *Marton* és *Magassy* vizsgálatai szerint szövetculturákban és in vivo is a tumor jobban nő. Lehet, hogy ez járul hozzá a pajzsmirigyetetésre bekövetkező jobb tumornövekedéshez is. Közös vonásuk ezen kórformáknak még a fokozott fehérjeszétésés; parenteralis fehérjebevitelre pedig a fokozott oxygenfogyasztáson kívül a vér alkalicitása is megfigyelhető (*Szirmay*).

Közfelfekvő volt tehát a gondolat, hogy daganatos patkányokban a pajzsmirigy működését s ennek keretén belül az alapanyagcserét vizsgáljuk. A vizsgálatokhoz *Fischer—Wasels—Büngeler* által leírt eszközt használtuk, amely a Warburg-készülék elvén alapszik.

Eredményül a tumoroltás utáni 2—3. napon az oxygenfogyasztásnak emelkedése volt észlelhető (20—25%). A 4—5., esetleg még a 6. napon is az anyagcsere körülbelül normalis értéket mutat, a legtöbb esetben azonban már a 6. napon ismét elkezdődik az anyagcsere fokozódása (30—40%-ig), amely a 9—12. napon hirtelen leesik és fokozatosan csökken esetleg a normalis érték alá is, egészen az állat haláláig (15—16. napig). E csökkenés okát keresve, arra gondolt, hogy miután a daganat az állat súlyának $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{3}$ -át is kiteheti, s egy nagy része ($\frac{3}{4}$ -e is) elhalhat, ez a testsúlyhoz viszonyított százalékos eredményt nagymértékben befolyásolja, éppúgy, mint egy elhízott ember alig légző zsírszöve. Ezért az O_2 -fogyasztás csökkenésének fellejtével (9—10. napon) kioperálta a tumort.

A daganat eltávolítása után az állat gyakran elpusztul — főleg, ha az eltávolított tumor 9 napnál idősebb —, egyrészt azonban kibírja ezt a súlyos beavatkozást. Ilyen esetben az operált patkányok alapanyagcseréje olyképen módosult, hogy az a műtét után még körülbelül 8—10 napig kifejezetten emelkedett volt (32—36%) és a 10. naptól kezdve veszi fel lassanként a normalis értéket. — Összefoglalva tehát: a daganat az alapanyagcserének kifejezett fokozódását hozza létre. — Hogy az oxygenfogyasztásnak ez a változása tényleg a daganat hatására keletkezik, bizonyítható a visszafejlődő tumoros állat alapanyagcsere-vizsgálataival. (Ilyenkor 10—11. napon csökken, majd néhány napig újra nő az anyagcsere, azután fokozatosan normalis értékek adódnak.)

Az észlelt alapanyagcsere-fokozódás szempontjából elsősorban a fokozott fehérjeszételés jön szóba és a szételési productumok felszívódása az O_2 -fogyasztásra valószínűleg a pajzsmirigyen át hat. E felvétel természetesen még további bizonyításra szorul.

Emberen végzett vizsgálatok a fenti eredményekkel nagyjából megegyeznek (*Adalbert—Trauner, Vermes Ella*).

A kísérletek a Széchenyi Tudományos Társaság anyagi támogatásával végeztek.

A DAGANATOK ÁLTAL ELŐIDÉZETT ELVÁLTOZÁSOK VIZSGÁLATA A KÖRNYEZŐ SZÖVETEK BEN.

Romhányi György (Budapest).

A daganatok környezeti reakcióinak vizsgálatakor általában az a kérdés állott előtérben, hogy azok egészükben vagy egyes sejtelemekben mennyiben tekinthetők a daganat ellen irányuló védekezési reakciónak. A kérdést részben emberi rákok és azok metastasisaiban, részben átoltható állati daganattörzseken (Ehrlich-egércarcinoma, Ehrlich—Putnoky-féle patkánycarcinoma és Matolcsy-féle patkánycarcinoma) vizsgálta. Mind a három állati daganattörzsben a kifejlődött daganat körül az aránylag keskeny kötőszövetes rétegen kívül a sejtes beszűrődés túlnyomó részét polymorph magvú leukocyták alkotják, ellentétben az emberi rákok főleg gömb- és plasmasejtes környezeti beszűrődésével. A leukocytás beszűrődés nemcsak a daganaton kívül, hanem azon belül is rendkívül nagy fokot ér el. Mindezen kívül a környező kötőszövetben és izomszövet interstitiumában nagyfokú histiocytás sejtfelszaporodás észlelhető. Fiatalabb daganatok körül a leukocytás beszűrődések csekély fokúak és a nekrosisok kialakulásával érnek el mind nagyobb fokot.

Ehrlich—Putnoky-patkánycarcinomán a beoltástól számított rövid időközökben részben fogékony, részben immunis állatokban végzett vizsgálatai alapján a következő megállapításokra jut. Fogékony állatban a beoltás után már 16 órával megfigyelhető a felszíni

daganatsejteknek kiburjánzása, a környező gazdaszervezet vize-nyős és leukocytás beszűrődést mutató kötőszövetébe. A környezetbe burjánzott daganatsejtek körül csakhamar (28 óra) élénk capillaris burjánzás lép fel, majd később a környezet erein is endothel-sejtduzzadás és szaporodás, környezetükben pedig adventitialis sejtburjánzás indul meg. Legkorábban, 72 óra múlva, az új daganat jellegzetes saját érrendszerrel rendelkezik. A beültetett eredeti tumordarab teljesen elhalt. Immunis állatban a gazdaszervezet környező kötőszövetében kezdetben csekélyfokú leukocytás beszűrődés látszik. A beültetett tumordarab sejtjei már a legkorábbi időszakban is (16 óra) kifejezett elfajulást mutatnak, növekedési jelenségek később sem figyelhetők meg. 48—56 óra múlva a teljesen elhalt daganat körül nagyfokú fibroblast és histiocytás burjánzás található, amelytől kifelé, időben legkésőbb, csakhamar nagyfokot elérő gömbsejtes beszűrődések alakulnak ki.

Nem teljes mértékben immunis állatokban a beoltott daganat vontatott növekedésnek indul, de feltűnő, hogy a megeredt daganatszövetben capillarisok teljesen hiányoznak. A vizsgálatok szerint a daganatnövekedés elleni védekezés kifejtésében ellentétben némelyek (*Murphy* stb.) álláspontjával, nem lehet a daganatok környezeti sejtjes reakcióinak döntő jelentőséget tulajdonítani. Vonatkozik ez a lymphocyták szerepére is, amelyek a legkésőbb megjelenő sejtfeleséget képviselik immunis állatok gyorsan elhaló daganat-transzplantatumai körül. A lymphocyták szerepére rávilágíthat *Kuczynski* azon megfigyelése, hogy enteralis vagy parenteralis fehérjeadagolás mellett a lebontásra szoruló anyagok hatására a bélnyálkahártya-propriában és egyéb szövetek között a hatás helyén lymphoid-plasmasejtes reakciók lépnek fel. *Rössle* a nyirokcsomók funkcióját is ilyen módon, a szövetek felől állandóan felszívódó, részben lebomlott fehérjeanyagok parenteralis emésztésére hivatott „physiologiás organizált gyulladás”-nak nevezi. A lymphocyta-plasmasejtes reakciók functionalis szempontból tehát úgy látszik nagy valószínűséggel parenteralis fehérje-resorptióval és lebontással hozhatók kapcsolatba. Ez az értelmezés, összhangban a kapott szövettani leletekkel, átvihető a daganatok körüli lymphocytás reakciók szerepére is. Emellett szól, hogy fejlődő állati daganat körül csaknem teljesen hiányoznak és csak a visszafejlődésben levő daganatszövet körül kezdenek jelentkezni. A daganatszövet növekedésének gátlásában, vagy a daganatsejtek életképességének befolyásolásában közvetlen szereppel úgy látszik nem rendelkeznek. Átoltható állati daganat megeredésének elmaradása immunis állatban részben a szervezet érkötőszöveti rendszerének áthangolódásával magyarázható, amelynek következtében a daganatnövekedést lehetővé tevő érujdonképződés kimarad, másrészt a resistens szervezet részéről érvényesülő, de morfológiailag csak a daganatsejtek gyors elfajulásában és elhalásában közvetve felismerhető humoralis hatásokra vezethető vissza.

E vizsgálatok a Széchenyi Tudományos Társaság anyagi támogatásával végeztettek.

Hozzászólások:

Kellner Béla: A daganat környezetében lefolyó reactiv jelenségek létrejöttében a széteső produktumokra való reagálás jelentőségében a széteső sejtek jelentőségére hívja fel a figyelmet, melyet nem látni az esetben, ha csak az ép sejteket veszi figyelembe. Ajánlja például ugyanezen viszonyok vizsgálatát a zsírviszonyok figyelembevételével.

Balogh Ernő: Bemutató a kezdeti elváltozásokat vizsgálta főképen. A lymphocyták és a vándor histiocyták zsírelszállító szerepére kései, lefolyásukban előrehaladott esetekben úgy a M. P. T., mint az Orvosegylet ülésében már példákat vetített. Ezen és ellenőrző észleletei alapján nem minden zsírsejtszűrés, egyenként adódó sejtet tudna a különböző szervekben *Kellner* tagtárs úr felfogása szerint disjungált daganatsejtnek minősíteni.

Zárszó:

Romhányi György: Az a körülmény, hogy absolut immunis patkányokba történő daganatbeoltáskor az implantatum rendkívül gyorsan és mindenestre a nagyobb fokú környezeti sejtes reakciók kialakulása előtt elhal, arra enged csak következtetni, hogy utóbbiaknak a daganatnövekedés elleni védekezésben, vagy a daganatsejtek activ károsításában nem lehet szerepük. Megjelenésük valószínűleg a már lebomló tumorszövetből felszívódó anyagok hatására következik be.

A DAGANATOK SAJÁT ÉRHÁLÓZATÁNAK SZÖVETANI SZERKEZETE.

Schimert János (Budapest).

Vizsgálatait elsősorban uterusmyomákon, továbbá neurofibromákon, fibromákon, adenomákon és cystomákon végezte, egyes állati tumoroknak összehasonlítás céljából való bevonásával. Magasabb differenciáltságú érfalakat csak myomákban, fibromákban és neurofibromákban lehetett kimutatni. Elsősorban ezen daganatokon észlelteket ismerteti.

A daganatok capillarisait körülvevő pericyták a praecapillarisok felé mindjobban elszaporodnak. Magjuk a lumenre harántul helyezkedik el hossz tengelyével. Ilyenkor elastikus állomány még nem mutatható ki, csak igen finom argyrophil váz, mely az elég magas endothelsejteket egymástól nem, csak a pericytáktól és eze-

ket egymástól választja el. Elastikus állomány kezdetben csupán az endothel alatt található már arterioláknak nevezhető erekben, finom hosszanti rostokból álló lemez alakjában. Ezzel szemben az előbb leírt argyrophil váz legbelsőbb rétegének rostjai, melyek az endothelsejteket korábbi stádiumban a pericytáktól elválasztják, inkább circularis lefutást mutatnak. Nagyobb arteriolákban a lamina elastica internát körülvevő sejtek között finom, a láthatóság határán lévő elastikus membrának alakulnak ki, melyek helyenkint későbbi stádiumban circularis rostokká látszanak felhasadni. Az erek hosszmetszetein ilyenkor a sejtek körül a membrának helyén elastica-festéssel feltüntethető szemcsézettség látszik. Ezeket a szemcséket a finom, circularisan futó rostok keresztmetszetei képezik. E rostok kialakulásával párhuzamosan a rövid, orsóalakú pericyták, vagyis már símaizomsejtek mindinkább kihúzódnak és felveszik az arteria mediában mutatkozó rendes alakjukat. Kétségtelen tehát, hogy az arteriafal contractilis és elastikus elemei in loco alakulnak ki differentiálatlan elemekből. Az arteriafal szerkezete és lumene között oly szoros összefüggés, mint normalis szövetekben, nem mutatkozik.

Bár táguult capillarisok és szabálytalan endothellel bélelt nagyobb vérürök gyakran hagyják el a daganatos göb területét, különösen myomákban nem kis számmal találhatók valódi vénák is. Ezeket a képleteket jellemző tulajdonságaik: a membrana elastica interna hiánya és az endothelt körülvevő sejtek szabálytalan, inkább hosszanti rendeződése, valamint a teljesen szabálytalan elastikus vázuk alapján a fentebb leírt arteriákkal szemben, mint vénákat, jól meg lehet különböztetni.

Idősebb arteriosclerosis universalisban szenvedő egyén fibromyomáit vizsgálva, az erekben szabálytalan intimamegvastagodásokat lehetett megfigyelni, melyekben az elastikus elemek újdonszerűsége volt előtérben. Élesen megkülönböztethetők ezen jelenségtől egyes idősebb egyének myomáiban észlelt érelváltozások. Az arteriák membrana elastica internáján belül az intima helyén a lument concentrikusan beszűkítő új, teljesen szabályos érfal alakul ki. Az eredeti lamina elastica interna széttöredezett és megduzzadt maradványain belül található ilyenkor a szabályos circularis símaizomfallal körülvett új, lamina elastica internával bíró, a megkisebbedett lumennek megfelelő szerkezetű érfal. Ezen elváltozások az uterus izomzatában is felismerhetők voltak s megfelelnek a Pankow (1906) által leírt terhességi sklerosisnak.

Májadenomákban magasabb differentiáltságú érfalak nem voltak kimutathatók, valamint egyes spontan és átoltható állati carcinomákban sem. Ennek ellenére ezen daganatoknak capillarisai sem állanak pusztán endothelcsövekből. A capillarisok falában ugyanis ezüstözéssel kimutathatók typusos Rouget-féle kosársejtek, vagy pericyták, melyek nyúlványaikkal az endothelcsöveket körülölelik.

CARCINOMA CRIBROSUM MAMMAE.

Faber Viktor és Rottenstein Magda (Pécs).

A pécsi sebészeti klinikán rák gyanúja miatt eltávolított emlő jókora vizeszszerű, behúzódtott emlőbimbóval, mely alatt tyúktojásnyi, puha összeállású metszéslapon az emlőmirigyhez hasonló szerkezetű, meglehetősen szívós szürkésfehér szövetből álló csomó volt tapintható. A daganatot sorozatos metszetekben feldolgozva, kitűnt, hogy az emlő felületét beborító többrétegű, elszarusodó laphám teljesen változatlan, az irha helyenkint kisebb góciókban gömbsejtesen beszűrődött. A faggyú és verejtékmirigyek ugyancsak változatlanok, legfeljebb az tűnik fel, hogy a verejtékmirigycsővek néhol a harántcsíkolt izomnyalábok közé is benyomulnak, esetleg tömlősen kitágulnak, azonban a hámon semmiféle daganatos burjánzás nincsen. Hasonlóképpen ép a mirigycsatornák nagy része is, azonban részint ezen ép mirigycsatornáktól közrefogva, részint pedig a lebenykék szomszédságában olyan daganatos megváltozott csövecskék vannak, melyeken úgy a kötőszövet felé, mint a lumen felé élénk hámburjánzás figyelhető meg. Ezen mirigycsővecskéken kívül helyenkint sűrűn egymás mellett fekvő különböző nagy, szabálytalan alakú sejtesapok és sejtfészkek is megfigyelhetők, amelyek részben tömör hámcsapok, részben pedig mirigyszerű járatokat utánzó, hámmal bélelt menetek. A daganat hámsejtjei olykor egészen lelapultak, általában azonban köbsejtek, vagy alacsony hengersejtek, kerek vagy ovalis maggal, mely mindig az alaphoz közelebb helyezkedik el, haematoxylinnal intenzíven megfestődik, durva chromatinhálózattal és chromatinrögökkel. A daganatsejtek kisebb-nagyobb üregek körül rozettaszerűen helyezkednek el; az üregeket haematoxylinnal kékre, mucicarminnal élénkvörösre festődő nyálka és szemcsés-fonalas tömeg tölti ki. A hámsejtek némelyikében finom nyálkacseppeket mutattak ki. Az üreges (rozettás) szerkezet miatt a daganat szitaszerűen átluggatott külsővel bír, ezért a bemutatott daganatot *Ribbert* és *Schultz* után carcinoma cribrosumnak nevezik el.

A sorozatos metszetek a daganatnak még egy sajátosságát tárták fel: a rákos területek feltűnő pluricentricitását. Az egyes mirigycsővecskéket metszetről metszetre követve, számos olyan mirigycsővecskét tudtak kimutatni, melyekben a rövidebb-hosszabb szakaszra kiterjedő, rákosan átalakult mirigyrészlet teljesen ép és változatlan hámbélésű csövek fognak közre, sőt olykor az egész lebenykében csak egyetlen, vagy egy-két csövecskében volt daganatos burjánzás rozettaképződéssel és nyirokútba való terjedéssel, míg a többi csövecske teljesen ép volt. Az emlőmirigy kötőszövetében többé-kevésbé kiterjedt kissejtes beszűrődést lehetett megfigyelni.

A klinikai lefolyás a daganat nagyfokú rosszindulatúságát mutatta, amennyiben a műtét idején a beteg alapos átvizsgálása-

kor sem lehetett rákos áttételt kimutatni, míg négy hónappal később már ökolnyiek voltak a hónalji nyirokesomók és a bal os ischiiben is tyúktójasnyi áttételt mutatott a Röntgen-kép.

A LÁGYBURKOK ÉS AGYIDEGEK CARCINOSISA.

Erős Gedeon (Budapest).

45 éves nőbeteg, néhány hónapi szédülés és fülzúgás után, előbb jobb, majd bal fülére teljesen megsüketült. Két év előtt gyomorrák miatt gyomorresectiót végeztek. Haláláig, amely a megsüketülés után 3 hónap múlva következett be, állapota rohamosan rosszabbodott, kínzó fejfájás, tarkómerevség, valamint az agyidegek területein múló kiesések léptek fel, végtagzsibbadás, az ín-reflexek csökkenése, átmeneti jobboldali hemiplegia, hólyag- és végbélbénulás tünetei mellett. A vér- és liquor-Wassermann-reactio negativ volt, a liquorban ellenben tumorsejtek voltak kimutathatók. Boncoláskor a gyomorban recidivát nem talált, ellenben rák-áttételek voltak a perigastrikus és retroperitonealis nyirokesomókban. Makroszkoposan az agyban rák-áttételek nem voltak megfigyelhetők. A keményburok az agyra szorosan ráfeszült, a gyrusok lelapultak, a lágyburokok rendes vastagságúak, könnyen levonhatók voltak, egyes lágyburokrészleteknek kisfokú tejszerű zavarossága mellett. Az agykamrák kitágultak és a jobboldali nervus acusticus, közvetlenül a porus acust. internus előtt, a baloldalinál valamivel vastagabbnak tűnt fel. Mindezek mellett a tobozmirigy a rendesnél kissé nagyobb és tömöttebb volt.

A nyirokesomók rákos áttételei kerek, illetve polygonalis, sötétre festődő magvú, polymorph, számos oszlást mutató tumorsejtekből állanak. A lágyburokokban a mikroszkopos vizsgálatkor hasonló sejtekből álló rákos beszűrődés volt megfigyelhető. Szembetűnő, hogy a tumorsejtek az agy állományát mindenütt megkímélték és a kéregbe a vérekek mentén sem nyomultak be. Ezen aránylag kicsiny polymorph-sejtekből, a pia mater nyirokútjaiban, a pylorus-mirigyekre emlékeztető, elnyálkásodó magas hengerhám-mal bélelt mirigyek differenciálódtak ki. A lágyburokok rákos beszűrődése mellett többé-kevésbé infiltrálva voltak az összes agyalapi idegek is. A nervus acusticus rákos beszűrődése követhető volt a belső fülbe, egészen a Corti-féle szervig. Infiltrálva voltak a nervus vestibularisnak a félkörös ívjáratokhoz menő ágai is.

A metastasisos carcinosis létrejöttében, véleménye szerint, a nyirokutak játszottak szerepet, és pedig a retroperitonealis nyirokesomók, sacralis idegek és gerincvelőburokok közvetítésével.

Csak kevés olyan eset ismeretes, amelyben makroszkopos megtekintéskor az agyban oly kisfokú elváltozások voltak megfigyelhetők, mint a bemutatott esetben. A legtöbb leközölt esetben ugyanis, mikroszkopos diffus carcinosis mellett, a lágyburokokban és

az agyban kisebb-nagyobb, már szabadszemmel is látható, daganatos csomók is voltak. Csupán néhány olyan eset van ismertetve az irodalomban, amelyben lágyburok-carcinosis mellett szövettanilag a belső fület is megvizsgálták volna, illetve a rákos beszűrődés a Corti-féle szervig lett volna követhető.

ÁTOLTHATÓ DAGANATOK NÖVEKEDÉSÉNEK BEFOLYÁSOLÁSA SZÖVETI TENYÉSZETEKBEN HORMON-KÉSZÍTMÉNYEKKEL.

Csaba Margit (Budapest).

Annak a kérdésnek tisztázásához, hogy van-e a hormonoknak hatása az Ehrlich—Putnoky-féle átoltható patkánytumor növekedésére szöveti tenyészetekben, szükségessé vált annak az eldöntése, hogy milyen általában a növekedési typusa ennek a daganatnak szövetculturákban. A német irodalomban és elsősorban *Albert Fischer*nek kézikönyvében azt olvassuk, hogy az Ehrlich-féle átoltható egérrákra jellemző, hogy typikusan hámculturákra emlékeztető lemezes növekedést mutat s a táptalajt elfolyósítja. Évek óta folytatott ráktenyésztési kísérleteinkben azonban a növekedésnek ezt a formáját átoltható daganatainkban nem tudtuk megfigyelni. Kivételt képeztek a spontan egértumorok, amelyek szövetculturákban typikusan rákos, illetőleg hámnövekedést mutattak ugyan, de ezek klinikailag átolthatók nem voltak és az eredeti tumorból készített metszetek alapján typusos adenomáknak, illetőleg fibroadenomáknak bizonyultak.

Ellentétben az irodalmi adatokkal, a mi tumortenyészeinkben kerek és orsóalakú sejtek alkották a lemezhez hasonló növekedési zónát, amelyek felületes vizsgálatra egyáltalában nem emlékeztetnek ráktenyészetekre, legalább is nem az irodalomban általánosan emlegetett, hámnövekedéssel azonos, lemezes növekedésre, sőt kifejezetten kötőszövet eredetű, tehát sarkoma-tenyészetek benyomását keltik.

Ha a tenyészetek növekedését a beültetés utáni órákban rendszeresen megfigyeljük, az életképes, jól növekedő ősdarabból először kerek, majd orsóalakú sejtek vándorolnak ki mérsékelt számban, de már néhány óra múlva megindul az úgynevezett fixsejtes növekedés is, amikor az ősdarabbal összefüggésben maradó, orsóalakú sejtekből egy elég szabályos, de laza háló képződik az ősdarab körül. Körülbelül 12—14 óra múlva a cultura képe határozottan valamely fibroblasttenyészetre emlékeztet, azzal a különbséggel, hogy míg a valódi fibroblasttenyészetekben az orsóalakú sejtek lehetőleg sugáralakban helyezkednek el, s az egymással való összefüggésük sem zavarja meg ezt a sugaras szerkezetet, addig ráktenyészeinkben kifejezetten hálózatos szerkezetet mutatnak.

A következő órákban az ősdarab felől igen dús, túlnyomóan kerek-sejtes kivándorlás indul meg s ezek a másodlagosan kivándorolt vagy kinőtt sejtek azután sűrűn kitöltik az elsődleges hálózatot, tömött lemez szerkezetét utánozva.

Annak eldöntésére, hogy az ilyen módon növekedő sejtek vajjon kötőszövetes vagy hámeredetű sejtek-e, a II. sz. Kórbonctani és Kísérleti Rákkutató Intézetben *Rerrich Ervin* dr. végzett kísérleteket. *Ludford* szerint ugyanis $\frac{1}{2}\%$ -os trypankéssel végzett vitalis festéssel könnyen eldönthető a sejtek eredete, amennyiben a kötőszöveti eredetű sejtek phagocytálják a trypankék szemcséket, viszont a hámeredetű és így a ráksejtek is phagocytálásra képtelenek. A vitalis festés eredménye igen érdekes, miután tenyésze-teinkben az orsóalakú sejtek — amelyek pedig morfológiailag feltétlenül fibroblastokra emlékeztetnek — minimális phagocytosist sem mutattak, ellenben a kereksejtek közül némelyek — valószínűleg a culturákban mindig jelenlevő vándorsejtek — jól megfestődtek.

Régi megfigyelésünk továbbá, hogy a ráktenyészeink egy-szer dúsabban, máskor gyengébben nőnek, tehát hormonális be-folyásolás nélkül is különböző, sőt ellentétes eredményekhez vezet-hetnek. Igyekeztünk tehát ennek okát is kutatni.

Némely szerzőknek azt az állítását, hogy a heparinos plasma a növekedést gátolja, határozottan visszaautasíthatjuk annál is in-kább, mivel nemcsak azt figyelhettük meg, hogy az alvadást gátló szerektől mentes plasmában is gyenge lehet a növekedés, hanem azt is, hogy a megszokott heparinmennyiség dupláját tartalmazó plasmában is kitűnő, sőt a szokottnál még jobb volt a növekedés. Felmerült az a gondolat is, hogy esetleg az ébrényi kivonatnak van valami a rák növekedését gátló hatása. Elképzelhető volna ugyanis, hogy mivel a rák általában inkább az idősebbkorú egyének beteg-sége, akiknek a sejtjeiből és szövetnedveiből már hiányzik az az ismeretlen anyag, ami a kötőszöveti sejtek növekedését és regenerálódását a hámsejtek rovására serkenti, a fiatal és így az embryo-nalis szövetekben is van valamilyen anyag, ami a ráksejtek szapo-rodását akadályozza. Ennek eldöntésére homolog és tyúkembryo-kivonattal és tisztán csak plasmába ültetve tenyésztette a dagana-tokat. Az eredmény az volt, hogy a kivonattal tenyésztett darabok az esetek nagyobb részében jobban nőttek, mint tiszta plasmában.

Megfigyelései arra a meggyőződésre vezettek, hogy a rák növe-kedését nem annyira az említett külső tényezők befolyásolják, mint inkább maguknak a sejteknek a virulentiája. Fiatal, nekro-sisokat még nem tartalmazó tumorok általában jó növekedést mu-tatnak a tenyészetekben is, viszont túlérlett, nekrosisos, kifeléye-sedni készülő tumorok a sok detritus és renyhe növekedés miatt szövettenyésztésre teljesen alkalmatlanok.

A növekedést befolyásolni törekvő hormonkísérleteit hogival-lal, testiculinnal, praepitannal és pituitrinnal állította be olymódon, hogy a tenyészetekhez beültetéskor a megfelelő hormon százszer

hígításából egy-egy cseppet adott. Ez a concentratio ugyanis a régebben végzett szívpuclatiós és ovariumtenyésztési kísérleteiben igen jól bevált. Kísérletei negatív eredményhez vezettek, vagyis a kezelt és kezeletlen tenyészetek között egybehangzó lényeges különbségeket nem észlelhetett.

Negatív eredményei valószínűleg azzal magyarázhatók, hogy míg az ember- és állatkísérletekben adagolt hormonok bekapcsolódva a correlatiós mirigyrendszerbe, az egész correlatiós rendszert áthangolják és így a szövethedveket a ráknövekedésre alkalmassabbá, vagy kevésbé alkalmassá tehetik, addig a szöveti tenyészetekben csak az adagolt hormon fejtheti ki direct hatását, ami úgy látszik a rák befolyásolására nem elegendő. Az ovariumok praepitanos kezelése eredményhez vezetett tenyészetekben is, mert hiszen a praepitan, illetőleg prolan a hatását a szervezetben is elsősorban magukra az ovariumokra gyakorolja. A rák befolyásolása a szervezetben azonban valószínűleg nem ilyen közvetlenül és egyszerűen történik.

Végezetül legyen szabad a *Chinoin* Gyógyszer és Vegyészeti Gyár R.-T.-nak köszönetet mondania a rendelkezésre bocsátott készítményekért.

ADATOK A GLIOMÁK ELFAJULÁSOS FOLYAMATAINAK KÓRSZÖVETTANÁHOZ.

Horányi Béla és Szatmári Sándor (Budapest).

Az utóbbi évtizedben a gliomák kórszövettana elsősorban *Cushing* és iskolája, *Hortega*, *Schaffer*, *Chiovenda* és mások munkássága nyomán új lendületet kapott, különösen a fejlődéstani szempont érvényesítése bizonyult termékenynek, szemben a régebbi tisztán descriptiv szemlélettel. Mindezek a vizsgálatok főképpen a gliomák osztályozását, valamint a finomabb szöveti szerkezetnek a klinikai képpel való egybevetését célozták, ellenben csaknem teljesen figyelmen kívül hagyták a gliomákban, különösen az éretlenebb formákban gyakori elfajulásos, elhalásos folyamatok kórszövettanát. Az újabb irodalomban csak *Chiovenda* foglalkozott a kérdéssel s ő is csak mellékkérdésként. Éppen ezért 15 gliomát dolgoztak fel részletesen a lebontásos folyamatok tanulmányozására. Ez alkalommal a következő kérdések fognak foglalkoztatni. 1. Milyen típusú elhalások találhatók gliomákban? 2. Hogyan és milyen sejtek végzik az elhalt gliomaszövet lebontását? 3. Demarkálódnak-e, illetve organizálódnak-e gliomákban az elhalásos területek?

A 15 esetben a daganatparenchymát illetőleg kétféle elhalásos folyamattal találkozottak. Az egyik formában a daganat egy körülírtabb helyén a daganatsejtek lassan előrehaladóan degenerálódnak, protoplasmatestükben eleinte finom, majd mind durvább eloszlású

scharlachpositiv szemecsek halmozódnak fel, a sejtmag is különböző degeneratív jelenségeket, elsősorban zsugorodást mutat. Ilyen területeken a különböző pontokon a sejtek az elfajulás különböző stadiumait mutatják. Az elfajulásnak indult daganatsejtek között a stromának a sejtszelei is tartalmazznak kevés lipoidot, itt-ott jól fejlett, lekerekített szemcsés sejtek is találhatók voltak. A továbbiakban mármint ezeken a területeken szétszórtan miliaris teljes elhalások jönnek létre, a sejtszövetek eltűnnek, a sejtmagvak szétesnek, majd eltűnnek s a daganatsejtekben foglalt scharlachaffin-szemecsek szabadon hevernek a nekrotikus masszában. A daganatparenchyma elhalásának másik formájában egy nagyobb terület nem lassan előrehaladóan, hanem egyszerre hal el; az ilyen esetekben magában a nekrotikus területben kevés zsírt találtak és a kezdeti stadiumokban a széli részekben is csak kevés scharlachpositiv szemecs volt látható. Sajátságos módon a nekrotikus területek anyagukban úgyszólván kivétel nélkül igen élesen határolódtak el a környezet el nem halt daganatszöveve felé; ez az éles elhatárolódás az elhalásoknak vascularis eredete mellett szól; az elhalások keletkezési mechanizmusával azonban ez alkalommal nem kívánnak foglalkozni.

Akár az egyik, akár a másik vázolt módon jött is létre az elhalás, érdekes szöveti jelenségek játszódnak le mármint a továbbiakban az elhalások széli részeiben. Nevezetesen egy idő múlva az elhalásos területék széli részeiben scharlachaffin-szemecsekkel megrakott sejtekből álló sánc képződik. Ezt a perinekrotikus lipoidsáncot a legkülönbözőbb szöveti szerkezetű gliomák elhalásos területei körül megtalálták. Azáltal, hogy a szabálytalan alakú és egymással részben összefolyó elhalásos területeket mindenütt ilyen lipoidsánc övezi, scharlachképeken igen bizarr rajzolatok jönnek létre, melyek már szabadszemmel is feltűnhetnek. Kérdés mármint, honnan származik a perinekrotikus sánc lipoidja és milyen sejtek alkotják a sáncot? A különböző methodusokkal készült készítményeken végig követve a különböző korú nekrosisokat, a perinekrotikus sánc kialakulására nézve a következők voltak megállapíthatók. A friss elhalás szélén, részben már az el nem halt daganatszövetben, hosszúra nyúlt, pálcikaalakú maggal bíró, mikrogliasejtekre emlékeztető elemek jelennek meg, amelyeknek a sejtszele, néha még a nyúlványok is, finom scharlachpositiv szemcséssel vannak kirakva. A következőkben a sejtekben mind több lipoid halmozódik fel, a sejtszövet legömbölyödik és a folyamat végén az eredetileg hosszúkás sejt tipikus szemcséssejtté alakul át. Eseteik alapján az kétségtől meg volt állapítható, hogy a perinekrotikus sánc szemcséssejtszelei bizonyosan nem daganatsejtekből alakulnak ki. Az sem valószínű, hogy ezek az elemek annak az idegszövetnek visszamaradt mikrogliasejtszelei volnának, amelybe a gliomaszövet beletört, miután az elhalásos területek széli részeitől eltekintve, a daganat egyéb helyein hasonló elemeket nem találtak. Képeik alapján valószínű, hogy ezek a szemcséssejtekkel átalakuló

perinekrotikus elemek a nekrosis körüli erek adventitialis sejtjeinek, az úgynevezett pericytáknak származékai. Ezek szerint tehát az ektodermális gliomaszövetet mesodermális sejtek határolják el az elhalt részekkel szemben. *Chiovenda* szerint a nekrosisok körül primitív gliasejtek halmozódnának fel, ezt anyagukban nem látták.

A perinekrotikus sánc lipoidja nyilván az elhalt területek anyagának lebontásából származik. Nem volt azonban biztonsággal eldönthető, hogy milyen mechanizmus útján kerülnek a scharlachaffin-szemecsek a perinekrotikus sáncba. Az esetek egy részében leleteik szerint leukocyták és makrophag típusú sejtek vándorolnak be a széli részek felől az elhalt területekbe. Ezeknek a leukocytáknak, de méginkább a makrophagoknak protoplasmateste scharlachaffin-szemecskéket tartalmaz, a makrophagok teste gyakran oly mértékben, hogy szinte szemcséssejttekké alakulnak át. Megfigyelhettük azt is, hogy a makrophagok testében gyakran szövet-törmelék volt phagocytálva. Valószínű, hogy a leukocyták, illetve makrophagok a nekrotikus massákat fermentatív hatásukkal scharlachpositív anyagokká hasonítják át s mint ilyeneket továbbítják a perinekrotikus sánc sejtjei felé. Gyakran azonban nem találtak az elhalt területekben leukocytákat, makrophagokat, vagy egyéb lebontóelemeket és a perinekrotikus sánc mégis scharlachpositív lipoidokat tartalmazott. Ezekben az esetekben nem volt eldönthető szövettani módszerekkel, hogyan jutott a lipoid a perinekrotikus sáncba.

További fontos kérdés, mi a további sorsa a perinekrotikus sánc sejtjeibe felvett scharlachpositív lipoidoknak? Mint érdekes tényt említenék meg, hogy a lipoidok nem transportáltaknak erek perivascularis részeibe, azaz az általános idegkörszövetten terminológiája szerint úgynevezett fix lebontással van dolgunk. Míg a normalis idegszövetben az elhalások kapcsán képződött scharlachaffin lipoidok egy idő múlva a környéki erek perivascularis részeiben jelennek meg szemcséssejtekbe zárva, ahonnan azután az általános nyirokkeringésbe kerülnek, addig gliomákban megtörténik ugyan a nekrotikus szövetnek scharlachpositív anyagokká való lebontása és a perinekrotikus sáncba való elhordása, de a lipoid itt megreked, erek perivascularis részébe nem hordatik el. A gliomákban tehát a lebontásos anyagok transportjának zavarával találkozunk.

Anyagukban kizárólag az úgynevezett colliquatiós elhalást észlelték, az úgynevezett coagulatiós elhalás minden szöveti criteriumát kimerítő nekrosissal egy esetben sem. A nekrosisok további sorsát illetőleg annyit szeretnének még megjegyezni, hogy az esetek egy tekintélyes részében a nekrotikus massák elfolyósodása után úgynevezett secundaer cysták képződnek, a széli részekben a perinekrotikus sáncal. Rostos demarkálódást akár kötőszöveti, akár gliarostok formájában anyagukban sohasem láttak, aminthogy a nekrosisok szervülését sem észlelték.

ADATOK AZ ASTROBLASTOMA KÓRSZÖVETTANÁHOZ.

Fényes István (Budapest).

Amerikai szerzők, akik közül itt csak *Cushing, Bailey, Penfield* nevét említené meg, elvitathatatlan érdeme, hogy a morfológiailag igen sokféleképen megjelenő gliomák osztályozásában alapul a glia fejlődését vették a központi idegrendszerben. A különböző gliomafajokat annak az elgondolásnak alapján igyekeztek egymástól elkülöníteni, hogy a bennük található kóros gliaelemek a glia normalis, de a fetalis életben lejártszódó fejlődése egyes phasisainak felelnek meg. Ezekről a szempontokról vezéreltetve a gliomáknak igen nagy százalékát sikerült éretlen gliaformákra visszavezetni. Nem hagyhatjuk azonban említés nélkül, hogy ennek a szempontnak eredményes keresztülvitele elsősorban spanyol szerzők, mint *Cajal* és *Rio Hortega* gliaimpregnációs methodusainak, valamint *Cajal* és *Castro* a glia fejlődésére vonatkozó vizsgálatainak az ismerete révén vált lehetségessé. Nem lehet célja a glia fejlődésével itt foglalkozni, csak annyit említene meg, hogy a gliomák túlnyomó nagy százaléka az úgynevezett makrogliának a primitív stádiumait képviseli. A másik két gliaelem közül a mikroglia tudomásunk szerint tumorokat nem képez, míg az oligodendroglia tumorai oligodendrogliomák, illetőleg oligodendroglioblastomák néven ismeretesek, de elég ritkák. A makrogliának, vagy hogy *Lenhossék* általánosan elfogadott elnevezését használjuk, az astrocytáknak különösen a két utolsó fejlődési foka az, amely jól ismeretes, míg a korábbi stadiumokat illetőleg még bizonytalanságok uralkodnak. Az astrocytákat közvetlenül megelőzik a fejlődésben az astroblastok, ezeket pedig a spongioblastok. Ezen fejlődési fokoknak megfelelő tumorok esetén beszélünk tehát astrocytomákról, astroblastomákról és spongioblastomákról, vagy másnéven glioblastomákról. Fontos azonban tudni, hogy a gliomák, amelyek ezekbe a csoportokba tartoznak, nem állanak kizárólag egyfajta gliaelemből, hanem csak a sejtek többsége viseli magán egy-egy gliafeleség bélyegét, míg a többi úgy magasabb, mint alacsonyabb fejlődési fokokat mutathat fel.

Ami ezeknek a gliaelemeknek a morfológiáját illeti, a spongioblastokra jellemző, hogy nincsenek a sejtektől élesen elválasztható nyúlványaik, hanem maga a sejttest az, amely finoman elvékonyodik, vagy egy irányban az unipolaris, vagy két irányban a bipolaris spongioblastokban. Az astroblastokban már külön nyúlványok különböztethetők meg, ezek azonban sokszor még durványosak, számuk sem olyan nagy, mint az astrocytáknak és — ami jellemző — nyúlványaik nem egyenlő értékűek, hanem egyik nyúlványuk, amely az érfalhoz halad, erőteljesebb, vaskosabb, hosszabb, míg a többi esetleg csak igen kevésbé fejlett. Az astroblastoknak ez a leírt alakja úgy keletkezik, hogy a spongioblastok,

elsősorban az unipolarisak, fejlődésük bizonyos phasisában nyúlványszerűen elvékonyodott sejtestükkel a közelükben haladó erekkel lépnek kapcsolatba, ez a nyúlvány aztán fokozatosan megérsődik, megvastagodik, majd a sejt másik részén is keletkeznek apró nyúlványok.

Ami már most magát az astroblastomát illeti, úgy éppen az erek azok, amelyek igen fontos jellemzői ennek a daganatféleségnek, amennyiben azok lényeges felszaporodást mutatnak; a felszaporodott erek körül találjuk a daganatsejtek legnagyobb részét elhelyezkedve és nyúlványaikkal az érfalba kapaszkodva. Ez a jellegzetes elrendeződés sokszor már haem. eosin-képeken is jól látszik, természetesen azonban, hogy az impregnációs methodusok az igazi adaequat eljárások az astroblastomák tanulmányozására. Az impregnációs methodusok közül alkalmazta a Cajal-féle ismert aranysublimat-eljárást, azonkívül *Hortegán*ak egy kevésbé ismert methodusát, az úgynevezett IV. variánst. Említette, hogy a gliomák sejtei korántsem tartoznak valamennyien egy gliafejlődési fokozathoz, hanem a *Schaffer* által gliogenetikus létrának nevezett skálának az egyes fokozatai kisebb-nagyobb mértékben képviselve vannak bennük. Ez teszi szükségessé, hogy egyéb tulajdonságaikat is jól megismerjük és ne csak a sejtek quantitativ viszonyai legyenek mérvadók az egyes gliomafajok elkülönítésében. Így a spongioblastomák közül az úgynevezett spongioblastoma multiforme az, amely a mi astroblastoma-esetünkkel igen fontos vonatkozásokat mutat. Anélkül, hogy itt részletekre kitérhetne, megemlítené, hogy *Globus* és *Strauss*, valamint *Schaffer* vizsgálatai alapján a spongioblastoma multiforme jellegzetes sejtféleségei közé tartoznak az úgynevezett hízott (gemästete) gliaelemek, valamint az egy- vagy többmagvú óriássejtek. Esetében a daganat egyes helyein ezek a sejtek valósággal uralták a képet, míg más helyeken úgyszólván kizárólag astroblastok, illetőleg spongioblastok láthatók, úgyhogy a gliomák osztályozásában az is figyelembe veendő, hogy a tumor hovatartozása csak sok részlet együttes vizsgálata alapján döntető el.

DAGANATOS ÁLLATOK MÁJKÁROSODÁSÁRA VONATKOZÓ VIZSGÁLATOK.

Háry Margit és Sárkány Tibor (Budapest).

A rosszindulatú daganatok nemcsak korlátot nem ismerő helyi növekedésük és az életfontosságú szervekben képzett áttételeik által pusztítják el a megtámadott egyént, hanem szerepe van ebben a daganatból felszívódó, mérgező hatású anyagoknak is, melyek a daganattól mentes szervek funkcióját is csökkentik. Ilyen, a daganatból származó mérgek hatása kimutatható a kísérleti állattumo-

rokban is. A rákos patkányokon létrejövő májkárosodásra *Putnoky* és *Sümei* vizsgálatai hívták fel a figyelmet. Vizsgálataik eredményéről egy évvel ezelőtt e helyen be is számoltak. Fontosnak látták tehát megállapítani, hogy milyen anyag az, ami a tumorból felszívódva, a máj funkcióját csökkenti. Megvizsgálták először, hogy a tumorból embrioprésen való átnyomással és physiologiás NaCl-oldat hozzáadásával készített tumoremulsio egészséges állatokba fecskendezve létrehozza-e a májműködés zavarát. Miután ezen kísérleteik pozitív eredménnyel jártak, megvizsgálták a tumorból izolált fehérje, illetve globulin és albumin, valamint a zsírfraction hatását is, a szénhydratfraction, mint májkárosodást előidéző anyag nem jöhetett szóba. A májműködés vizsgálatára a Bauer által 1906-ban ismertetett galaktosepróbát alkalmazták a patkányokban használható György-féle módosításban. Elvégezték a vizeletben az Ehrlich-féle urobilinogenkémlést is. Az állatok reggel éhgyomorra 45 mg galaktosét kaptak 3 cm³ vízben oldva ureterkatheterből készített szondán át. A három órán át gyűjtött vizelet 0.1 cm³-éből *Kowarski—Folin—Wu* methodusa szerint colorimetriás úton meghatározták a vizelet százalékos galaktosetartalmát. Ebből és a vizelet mennyiségéből kiszámították a három óra alatt kiürített galaktose mennyiségét. Normal állatokban, mint 113 meghatározás középértékét, a három óra alatt ürített vizelet mennyiségét 2.3 cm³-nek, az ezalatt ürített galaktose mennyiségét pedig 4.08 mg-nak találták. Vizsgálataik szerint ép májműködés mellett a galaktose-ürítés felső határa 6 mg. Ezen felül a májműködés kórosnak tekinthető. Hangsúlyozni kívánják, hogy a májműködés zavarát jelentheti a vizelet mennyiségének erős megcsökkenése is. Tapasztalataik szerint, ha a vizeletmennyiség 1 g-nál kevesebb, tekintet nélkül a galaktose kiürített mennyiségére, feltételezhető a májfunctio zavara. Azokban az állatokban, amelyekben a galaktose-tolerantia csökken, urobilinogen kimutatható volt a vizeletben.

A tumoremulsio hatására már az első injectiót követő nap a kiürített galaktosemennyiség a máj laesiója mellett tanuskodott, amennyiben az állatok középértékben 8.25 mg-t ürítettek ki. Az állatok szervezete azonban igyekszik regenerálni a károsodást, a következő napokon 4.61 mg az átlagosan ürített galaktosemennyiség. Feltűnő a galaktose-tolerantia csökkenése a kezelés 5—6. napján, amikor is 9.87 mg a kiürített galaktose mennyisége. A szárított tumorból Soxhlet-készülékkel extrahált és olívaolajjal egyenlő mennyiségben injiciált zsírfraction nem szerepel a májlaesio létrehozásában, ugyanis hatására galaktose-tolerantiában zavar nem áll be. A tumorfehérje májkárosító hatását három, egyenként négy állattól álló sorozaton vizsgálták. A 4.5⁰/₀₀-es fehérjeoldatból naponta 3 cm³-t kaptak az állatok subcutan injectio formájában. A kezelés 4—6. napján igen magas átlagértékben 13.92 mg volt a vizelettel kiürített galaktosemennyiség kifejezett oliguria mellett. Vizsgálataikkal ezután igyekeztek eldönteni, hogy a finomabb dispersitású albuminek, vagy a durvább dispersitású globulinok okoz-

zák a májsejtek csökkent működését. A főleg globulinokat tartalmazó $1\frac{1}{2}\%$ -es fehérjeoldat várákozásuknak megfelelően valóban súlyos májfunctiószavart hozott létre, amennyiben a globulinok hatására kiürített galaktosemennyiség maximalisan 17.65 mg volt. A főleg albuminokat tartalmazó 3.2% -es fehérjefracción is a 4—7. napon a galaktose-tolerancia csökkenését okozta, ennek fokát a maximalisan kiürített 12 mg galaktosemennyisége mutatja. Felmerült a kérdés, hogy specifikus hatásról van-e szó, vagy sem. Húszszorosára hígított körülbelül 4% -es lósavóval végzett kontrollkísérlet amellet szól, hogy más fehérje is képes a máj functióját csökkenteni, ha nem is olyan mértékben, mint a daganatfehérjék. A lóserum ugyanis kisebb és rövidebb ideig tartó galaktose-tolerancia-csökkenést okoz, mint a tumorfehérje, amennyiben az átlagosan kiürített galaktosemennyiség csak 9.42 mg. Emellet szólnak Hashimoto—Picknek, valamint Wigandnak ismert vizsgálatai is, akik igaz, hogy tömény lóserum hatására észleltek májelváltozást.

A májkárosodás tehát, bár a vizsgálatok szerint nem tekinthető specifikusnak, kétségtelenül a növekvő daganatfehérjefracciónhoz van kötve, és pedig, mivel e hatás erősebb, mint a nem specifikus fehérjével létrehozott, valószínű, hogy itt még a fehérjéhez kötött toxinok is szerepelnek, melyek főleg a durvább diszperzitású globulin fracciónhoz vannak kötve.

E kísérletek az Országos Természettudományi Kutató-Alap anyagi támogatásával végeztettek.

DAGANATOS ÁLLATOK BELSŐ SZERVEINEK VASTARTALMA.

Romhányi József és Schmidt Márta Livia (Budapest).

A II. számú Kórbonctani Intézetben életben tartott patkánycarcinoma a daganatos állatokban ezek haláláig fokozódó anæmiát okoz, de a májban histochemiai reakciókkal haemosiderint kimutatni nem lehetett. E vizsgálatok kapcsán vált szükségessé a szervezet vasanyagtartalmának meghatározása, hogy támpontot nyerhessünk az esetleges haemolysis mértékének megállapítására. Annál inkább látszott érdekesnek a daganatos állatok szerveinek és tumorának vasmeghatározása, mert a rákos megbetegedés, mint azt Sümegi a rézsókra vonatkozóan már kimutatta, a befogadó szervezet demineralisatióját idézi elő.

A vasforgalom központi szervei a máj és a lép s ezekből kerül a vas szükség szerint a vérképző szervekbe. Nem könnyű azonban a máj és lép vasforgalomban való szerepének megítélése, mert nehéz a táplálékból származó és a szétesésből keletkező vasat egymástól elkülöníteni; a sejtekben pedig normalisan is van vas, ez az úgynevezett functiósz, vagy reserve-vas. E hibaforrás kiküszö-

bölése céljából meghatározásaikat 12—16 napos standard-diaetán tartott daganatos állatok szerveiben és daganatában végezték oly módon, hogy aethernarkosisban megnyitották az állat mellkasát, a bal kamrába csőrendszerrel összekötött lumbalpunctiós tűt erősítettek s ezen keresztül átmosták az egész állatot, miután a vena cava inferior megnyitásával a bejuttatott víz szabad elfolyását biztosították. Ezután a májat, lépét és a daganatos állatok tumorát kivették, üvegedényben 80° -on súlyállandóságig beszárították s porrá törték. Minthogy csak a májat sikerült atmoszással teljesen vérteleníteniök, az ebből nyert s analitikai mérlegen lemért szervport Häreus-kályhában elégetve, a vas meghatározását *Lachs—Friedenthal* szerint colorimetriás úton végezték. Ezenkívül még *Starkenstein* és *Weden* methodusa szerint is meghatározták a máj és tisztán ez utóbbi módszerrel a lép és daganat vastartalmát, mert ezek a kimosás segítségével nem voltak teljesen mentesíthetők a vértől. A módszer abban áll, hogy meghatározandó szervből 5n sósavval való főzés után a fehérjéket trichloreccetsavval kicsapjuk s a vasat a szűrletben határozzuk meg, minek következtében a haemoglobinas meghatározás értékét nem befolyásolja. Vizsgálataik szerint egészséges állatok mája $396 \text{ mg-}\frac{0}{100}$ vasat tartalmaz, ezzel szemben daganatos állatok májában csak $304 \text{ mg-}\frac{0}{100}$ vasat tudtak kimutatni. Egészséges állatok lépében $667 \text{ mg-}\frac{0}{100}$, daganatos állatokéban $621 \text{ mg-}\frac{0}{100}$ vasat találtak. A patkányrák rövid idő alatt átlagban két hét leforgásán belül okozza az állatok súlyos anaemiáját s ezek vörösvérsejtjeiknek $\frac{2}{3}$ -át, sőt ennél is többet elvesztik. Bár histochemiai reakciókkal a májban vasfelszaporodást kimutatni nem lehetett, mégis arra gondoltak, hogy a vas felszaporodása vegyi úton kimutatható lesz. Ezzel szemben azt találták, hogy a daganatos állatok májában 23%-kal, lépében 7%-kal kevesebb vas van, mint az egészségesekében. Tekintve, hogy az állatok a daganatosítás után is ugyanazt a vasban nem gazdag táplálékot kapták, mint addig és mint a kontroll-állatok, így a vasbevitel körülbelül ugyanaz maradt, magyarázatot kívántak keresni arra, hogy mi okozza a máj nagyobbfokú és a lép egészen csekély értékű vasban való elszegényedését. E célból az állatok daganatának vastartalmát határozták meg *Starkenstein* és *Weden* methodusa szerint s a 12—16 napos daganatban átlagosan $256 \text{ mg-}\frac{0}{100}$ vasat tudtak kimutatni. Habár ez jóval több, mint amennyivel a máj és a lép vastartalma megcsökkent, mégis azt kell feltételezniök, hogy a daganat a maga részére a vasat olyképen biztosítja, hogy azt a szervezettől elvonja. A daganatnak állománya felépítésében okvetlenül szüksége van vásra, és pedig elsősorban sejtjei légzésének, az aerob glykolysisnek biztosítása céljából. Ez a folyamat ugyanis *Warburg* vizsgálatai szerint vaskatalysishez van kötve. A további megfigyelések azt mutatták, hogy az aerob glykolysisen kívül a daganatokban még más folyamatok is lejátszódnak, amelyek mindnyájan a sejtek növekedési energiáját szolgálják. Ilyen folyamat az anaerob glykolysis, amely rosszindulatú daganatokban

bármekkora oxygenkínálat mellett is kimutatható, ezen erjedésszerű processust részó katalizálja. Ferrovaskatalysis hatása alatt zajlik le azonban további két energiát szolgáltató chemiai folyamat, és pedig a Pasteur-reactio (az erjedésnek légzés által való gátlása) és az indirect Pasteur-reactio (a légzésnek erjedés által való gátlása, *Hecht, Eichholtz, Krah, Crabtree*). Az biztos, hogy a vasnak sejtben belüli functiója nem csupán a légzés katalysise, hiszen ehhez chemiaillag ki nem mutatható mennyiségre volna csak szükség, ezenkívül a légzés nagysága nem is függ a sejtek vastartalmának nagyságától és éppígy nem is lehet vasbevitellel fokozni. Valószínű tehát, hogy még egyéb komplikált folyamatok is szerepelnek abban, hogy a daganat aránylag nagymennyiségű vasat von el a szervezettől. Mivel therapiásan adott részókkal csupán a daganatos állat vörösvérsejtjeinek számát lehet kedvező körülmények között emelni, míg a haemoglobin változatlan maradt, valószínű, hogy a szervezetnek vasban való elégtényedése elsősorban a haemoglobin százalékos csökkenését hozza létre.

A vizsgálatok a Széchenyi Tudományos Társaság anyagi támogatásával végeztek.

A VÉRFESTÉK LEBONTÁSA DAGANATOKBAN.

Rerrich Ervin (Budapest).

Mivel az utóbbi évek vizsgálódásai kapcsán beigazolódást nyert, hogy az epefesték extrahepatikusan is képződhetik, nem látszott érdektelennek annak megvizsgálása, hogy az átoltható állati daganatoknak van-e ilyen képességük s mik azok a lebontási termékek, amelyek ilyenkor keletkeznek. *Balogh* professor úr megbízásából az erre vonatkozó vizsgálatokat a II. számú Kórbonctani Intézetben ejtette meg. A kísérletek céljaira az Ehrlich—Putnoky-patkánycarcinoma és a Brown—Pearce-nyúlcarcinoma szolgáltak.

Az élő állatban való vizsgálatok céljaira 8—10 napos patkány-tumorok bizonyultak alkalmasnak. A daganatokban steril körülmények között injectiós tűvel roncsolást, illetőleg vérzést idézett elő, részint pedig steril körülmények között nyert haemolyzált tyúkvér 4 cm³-ét fecskendezte be intratumoralisan. A vérfesték lebontását nemcsak physiologiás körülmények között, azaz élő állat élő tumorában végezte, hanem sterilen kivett daganatból pépet készített, amelyhez steril tyúkhaemoglobin-oldatot adva, thermostatban 37 C°-on tartva, különböző időben vizsgálta a lepítettázott és lecentrifugázott oldatot. A daganatpépen kívül a vérfesték viselkedését szöveti culturákban, és pedig Carrel-csészékben is vizsgálta. Ellenőrzőpróbaul nem kezelt daganat, azonkívül tumorpép Ringer-oldatkeverék és tiszta haemolysált vér szolgáltak.

A vizsgálatok a kezelés utáni 8—10. napon történtek az állatok leölése után. Már a makroszkopos megtekintéskor is elszórtan caramel-sárga foltok voltak láthatók az előidézett vérzések körül,

amely területekről vett kaparékokban vagy nativ metszetekben igen sok haematoidin jegec volt található, ezenkívül egy sárgásbarna pigment, amely a berlinikék-reactiót ugyanitt erősen pozitívan adta. Controllképen nem kezelt tumorokat vizsgálva, azokban csak igen ritkán s akkor is csak elszórtan lehetett találni itt-ott néhány haematoidin kristályt, valószínűleg a daganat növekedése közben létrejött traumák és spontán vérzések maradványaként. Hogy a lebontási termékeket morphologiai viselkedésükön kívül chemiailag is meg tudjuk közelíteni, a tumorokból vizes, chloroformos és alkoholos kivonatok készültek. E kivonatoknak vizsgáltuk fluorescentiáját, spektroskopos viselkedését, ezenkívül elvégeztük velük az urobilin, urobilinogen, az epefesték, xanthorubin és a porphyrin kimutatását szolgáló eljárásokat. A vizes oldatok egy esetben sem fluorescáltak, az oxyhaemoglobin spektruma azonban mindig feltalálható volt. *Ehrlich* aldehydreactiója negatív volt. A Schlesinger-féle urobilinreactio cinkacetatos szűrlete negatív volt, de ammoniát adva hozzá, Wood-fényben élénk kékesfehér fluorescentiát adott. A controll, vagyis a kezeltetlen tumorokban is ki lehetett mutatni az urobilint, de a fluorescentia sokkal gyengébb volt. Quantitative ezt megközelítőleg úgy fejezhetné ki, hogy a kezelt daganatokban csak 15-szörös hígításban, ezzel szemben a controll extractumokban már 8-szoros hígításban is csak nyomokban lehetett a kékesfehér fluorescentiát látni. *Az epefesteny Ehrlich diazo-módszerével úgy a direct, mint az indirect módon pozitív eredményt adott úgy a vizes, mint az alkoholos oldatokban; a controll-daganatokban a diazoreactio mindig negatív volt.*

A továbbiakban a xanthorubin chemiai reakciói is pozitívak voltak, míg a controll-daganatokban ezt csak nyomokban lehetett észlelni. A vérfesték lebontása közben porphyrin is keletkezhet, amennyiben úgy a patkány-, mint a nyúldaganatokból sterilen készült pép + haemoglobin-oldatból körülbelül 48 óra múlva megfelelő módon készített sósavas extractum igen erős vöröses fényben fluorescált. A pép-haemoglobin rendszerben, illetve a szöveti tenyészetek nedvében ugyanazon lebontási productumok mutathatók ki, mint az élő állat daganatában. Ha a kivett daganatot nyolc napig jégsekreányban tartotta, akkor az urobilint csak nyomokban lehetett kimutatni, bilirubint, porphyrint pedig egyáltalában nem.

A vizsgálatok alapján kétségtelen az, hogy a vizsgált átoltható daganatoknak is megvan az a képességük, hogy a vérfestéket lebontsák. Bakteriumos behatás kizárható, mert a leoltások sterilek voltak. A tiszta vérfestékoldat egymagában sem képes lebomlani. Bár fermentatív hatás nem zárható ki, a lebontási termékek képződése a daganatsejtek életképességéhez van kötve. Az epefesték extrahepatikusan általában azon szervekben képződik, amelyekben a mesenchymalis R. E. S. bizonyos tömegekben kimutatható. A vizsgált daganatokban festéket vagy tuszt phagocytáló sejtek nem találhatók és szöveti culturákban sem phagocytálják a trypankéket, tehát hámeredetű sejtek. Hogy ennek dacára a vérfesteny-

ből bilirubint képeznek, ez csakis a daganatsejteknek közös, ősi, embryonalis, pluripotentialis sejtekhez való közeledésével magyarázható.

E kísérletek a Széchenyi Tudományos Társaság anyagi támogatásával végeztek.

A LANGERHANS-SZIGETEK ADENOMÁI.

Györffy Boldizsár (Szeged).

A Langerhans-szigetek túltengésének előfordulása a kórboncnokok előtt már az insulin aera előtt ismeretes volt. A Langerhans-szigetadenomák kicsiny képletek és legtöbbször a boncolás véletlen, de ritka leletei. *Nichols* 1902-ben írta le az első ilyen adenomát. A szerzők eleinte nem tulajdonítottak nagyobb klinikai jelentőséget ezeknek, csak újabban az amerikai és német szerzők mutatnak rá az adenomából kiinduló súlyos hypoglykaemiákra, melyek halálhoz vezethetnek. Az adenomák rendszerint kötőszöveti tokkal élesen határolt kerekded csomók, tágult capillarissokkal és sinusoidokkal, többé-kevésbé kifejezett kötőszöveti gerendázattal, helyenkint alveolarisan elrendezett, helyenkint solid, illetőleg hálózatos laza elrendeződésű epithelsejtszövetekkel. Az egyes sejtek között reticulum nincsen. A szerkezet legtöbbször a Langerhans-szigetekéhez hasonlít. Pseudoacinusokat alkotó hengersejteken kívül főképen kerek- és sokszögletű sejtek alkotják a sejtszöveteket. Elvértve néhány óriássejt is látható. Néha vérbőség, vérzés, thrombosis, vitiumosoknál néhány esetben stasis található. Az adenoma és diffus hypertrophia közt éles határt vonni nem lehet. Több szerző szerint csak a makroszkoposan látható Langerhans-sziget-túltengés számítható adenomának, mivel a kötőszöveti tokkal való elkülönülés csoportosításnak nem lehet alapja, a chronikus pankreatitisben a Langerhans-szigetek körül is felszaporodó interstitium miatt. Az adenoma elnevezés tehát csak morphologiai definitio.

Vizsgálatának anyagát a következő esetek szolgáltatták:

1. G. F.-né, 56 éves, obesitasban szenvedett nő, aki colporrhaphia műtete után tüdőemboliában halt meg. A pankreas farkában $7 \times 8 \times 6$ mm-es adenoma, ugyanezen esetben basalsejtes metaplasia volt a kivezetőcsőben.

2. Á. J., 71 éves, szívelégtelenségben meghalt férfi pankreasában szabadszeggel nem észlelt, csak mikroszkoppal talált adenoma (2×3 mm).

3. H. F.-né, 53 éves, hemiplegiában elpusztult nő pankreasában középpüth mellül 2.5×3 mm-es adenoma.

4. M. I.-né, 65 éves, méhrákban elhalt nő pankreasában szövettani vizsgálattal talált 2×1.8 mm-es adenoma.

5. M. I., 64 éves, pneumonia crouposában elpusztult kövér nő pankreasában a kivezetőcső papillomatosisa mellett a Langerhans-szigetek felszaporodása és a parenchyma pusztulása volt észlelhető.

A Langerhans-szigetek megnagyobbodását és számuknak megszorodását a szerzők secretin-, atropin-, arsen-, adrenalin-, thyreoidea-, florodzin-adagolásra, rizs és marhahús etetése után észlelték. Mindezeket mások részben megcáfolták. Egyes szerzők a kivezetőcsövek eldugulását és lekötését említik, mint a sziget-hypertrophiák okát. A pankreas állományának pusztulásakor közismert a Langerhans-szigetek regenerálódó képessége. Többek állatkísérletekben igazolták ezeket. *Mansfeld* utánvizsgálásai ugyancsak bizonyították, hogy a kivezetőcső lekötsége nemcsak a szigetek anatómiai kimutatható túltengéséhez, hanem több insulintermeléshez is vezet. Észlelték még a Langerhans-szigettúltengést diabeteses anya koraszülött csecsemője és diabeteses egyén hasnyálmirigyében insulin adagolására. Végeredményben a Langerhans-szigetadenoma a legtöbb szerző szerint csak fejlődésében valami módon károsult Langerhans-szigetből lesz. A basalsejtes metaplasziák és papillomatosus burjánzások által szűkített, illetőleg elzáródott kivezetőcsövek mellett egyes szerzők aránylag gyakran találtak Langerhans-szigettúltengést. A seniumban talált metaplasziákat és a Langerhans-sziget regenerációt nem mindegyik szerző hozza összefüggésbe; a mi eseteink ez összefüggéseket bizonyítani látszanak.

Ogilvie módszert ad a Langerhans-sziget mérésére, mellyel a túltengések számokkal is jól igazolhatók, bár egyes szerzők szerint e számítások rendszerint sok nehézségbe ütköznek és csak kis értékűek. Utalnak továbbá az interstitialis kötőszövet okozta számítási hibákra. A leírt adenomák nagysága néhány mm-től több cm-ig terjed, a normalis szigetek 500—1000 μ -jával szemben. *Heiberg* szerint a pankreasnak 3%-a Langerhans-szigetállomány, amely 80 g-os pankreasban 24 g-nak felel meg. Ilyen mennyiségek mellett egy borsónyi adenoma már lényegesen emeli az insulintermelő szövet állományát.

Ezek az adatok bizonyítják, hogy az adenomás esetekben, ha az adenomát nem számítjuk bele, a Langerhans-szigetek százaléka jóval kevesebb az *Ogilvie*- vagy *Heiberg*-féle százaléknál, míg ha az adenoma insulintermelő szövetállományát is beszámítjuk, 10-szer nagyobb értéket kapunk, éppúgy, mint a diffus hypertrophiás esetekben. Az ilyen Langerhans-szigettúltengéses pankreasterületek becsléséből következik, hogy ez a szám jelentékenyen emeli a pankreas összes Langerhans-szigeteinek százalékszámát.

A Langerhans-szigetadenomák következményeit illetőleg két dologra lehetne gondolni: hypoglykaemiás állapotokra és obesitasra.

A spontan hypoglykaemiák, ha pankreaseredetűek, Langerhans-szigetadenomákban, illetőleg hypertrophiákban lelik magyarázatukat. *Philips* szerint egyszerű hyperplasia kisfokú, enyhe hypoglykaemiát okoz, míg tumor esetében a hypoglykaemia rohamszerűen jelentkezik. *Wilder* esetében egy 40 éves orvos hypogly-

kaemiás comában halt meg és Langerhans-szigetből kiinduló rosszindulatú tumorából, valamint ennek a májban képezett metastasisaiból is insulint lehetett előállítani.

Obesitas igen sok esetében találtak a pankreasban jelentős Langerhans-szigethypertrophiát és hyperplasiát. Esetei közül csak két ízben talált obesitást, hypoglykaemia nem volt.

Mindezek egybevetése alapján feltehető, hogy a Langerhans-szigetadenomák nem mindig járnak a szervezetre nézve súlyosabb következménnyel, mert egyéb Langerhans-szigetek pusztulása helyett ez pótló berendezés, egyesek szerint vicariáló túltengés, illetőleg compensatorikus hypertrophia lehet. Nagyon sok esetben a szigeteknek egyéb helyeken való tönkremenése miatt csak az adenomával együtt van meg a kellő mennyiségű insulintermelő szövetállomány. Ezekben az esetekben az adenoma nem jár káros következményekkel.

Womack, Gnagi, Graham, Evarts, valamint *Bielschowsky* esetei, mikor a spontan hypoglykaemiás rohamok az adenoma műtéti eltávolítása után megszűntek, bizonyítják, hogy azok az esetek, melyekben a körülírt Langerhans-szigettúltengés okoz hypoglykaemiás állapotokat, műtétilag meggyógyíthatók.

VERHANDLUNGEN
DER UNGARISCHEN
PATHOLOGISCHEN GESELLSCHAFT

VIERTE TAGUNG
29—30 MAI 1935.

ZUSAMMENFASSUNG
DER VORTRÄGE

ZUSAMMENGESTELLT VON
DR. EDMUND BORSOS-NACHTNEBEL

BUDAPEST, 1935

DIE DIPHTHERIE IM LICHTE MANCHER NEUEREN FORSCHUNGSERGEBNISSE DER PATHOLOGISCHEN ANATOMIE UND IMMUNOLOGIE.

(REFERAT.)

István Bézi (Budapest).

Übersicht der path.-anatomischen und histologischen Veränderungen besonders an der Hand von über 1270 Diphtherieleichenöffnungen gemachten Erfahrungen des St. László-Krankenhauses der Hauptstadt Budapest während der letzten 15 Jahren. Veränderungen am Ansiedlungsorte der Di.-Bazillen und in entfernteren Organen. Es werden ausführlicher besprochen: Herzfleisch- und Elektrokardiographie, Lymphknoten und besonders die Milz mit besonderer Rücksicht auf die Forschungsergebnisse der letzten Jahre und auf die Ergebnisse eigener Untersuchungen. Frage der Immunkörperbildung in den Lymphknötchen. Kritik der Rolle von Keimzentren in den Immunisationsprozessen. Wie weit können Schlüsse gezogen werden in dieser Hinsicht auf Grund von histologischen Ergebnissen?

Die Milz und andere Lymphorgane enthalten nach eigenen Experimenten Substanzen, welche Diphtherietoxin im höheren Masse neutralisieren vermögen, als andere Organe, oder das Blutplasma. Mit Recht kann man also annehmen, dass die Immunsubstanzen in diesen Organen gebildet werden. Diese Substanzen lassen sich durch physiologische Kochsalzlösung extrahieren. Die Eigenschaften der Organextrakte weichen von denen der Antitoxine ab.

Die Frage der Pathologie und Immunologie kann nicht als abgeschlossen betrachtet werden. Besonders die Toxinwirkung und Toxinneutralisation wartet auf Erklärung. Herzmuskel und Lymphgewebe harren Forschersbetätigung.

NEUERE BEITRÄGE ZUR KENNTNIS DES AGENS DER ÜBERTRAGBAREN HÜHNERLEUKOSE.

Karl Jármai (Budapest).

Zur Bekräftigung der Auffassung des Verfassers, dass das Leukoseagens ein Zellprodukt unbelebter Natur ist, wurden folgende Versuche angestellt. Einem gesunden Huhne wurden in die Bauchhöhle zwei Femurstücke eines ebenfalls gesunden Huhnes einverleibt, das eine Knochenstück wurde aber vorher aufgekocht.

Nachher wurde das Huhn mit Leukosevirus infiziert, worauf es am siebenten Tage an Leukose starb. Mit dem aus der Bauchhöhle herausgehobenem Knochenmark wurden je zwei Hühner eingepflegt, aber nur eines, mit dem unaufgeköchtem Knochenmark eingepflegte Tier wurde leukaemisch, wogegen die anderen am Leben blieben. Beim Wiederholen dieses Versuches blieben alle Tiere gesund, histologisch wurde aber nachgewiesen, dass auch das unaufgeköchte Knochenmark abgestorben war, also keine lebende Zellen enthielt. Diese Ergebnisse sprechen dafür, dass sich das Agens in unbelebtem Gewebe nicht vermehren kann, vielmehr, dass nur lebende Zellen für seine Fortbildung sorgen können.

In einem anderen Versuche wurde nachgewiesen, dass mit dem Leukoseagens auch Puten mit Erfolg infiziert werden können und dabei wurde die interessante Beobachtung gemacht, dass von der Pute die Krankheit auf Hühner nur sehr ausnahmsweise zurückgeimpft werden konnte. Von 33 zurückgeimpften Hühnern sind nur zwei, und auch diese nur nach ungewöhnlich langer Inkubation, leukaemisch geworden, bei den weiteren Hühnerpassagen wurde aber die gewohnte kurze Inkubationszeit beobachtet. Dies lässt vermuten, dass das Agens im Putenkörper eine tiefgreifende Modifikation erleidet, worauf es seine Affinität zum Hühnerorganismus verliert. Perlhühner und Fasanen erlagen auch der Infektion, von diesen Tieren gelang aber die Rückimpfung auf Hühner ohne Schwierigkeiten. Tauben konnten in keinem Falle leukaemisch gemacht werden, selbst dann nicht, wenn sie vorher mit Röntgenstrahlen behandelt wurden. Gänse und Enten verhielten sich ebenfalls resistent.

All diese Versuchsergebnisse sprechen dafür, dass das Hühnerleukoseagens einen unbelebten Stoff, also ein *Contagium inanimatum* (Doerr) darstellt.

BEITRÄGE ZUR FRAGE VON DYSENTERIE IM SÄUGLINGS — UND KINDESALTER.

Josef Galambos (Budapest).

Im Infektionskrankenhaus „Szt. László“ von Budapest wurden an den Kindern und Säuglingen, welche mit der Diagnose „Dysenterie“ eingeschickt oder gepflegt wurden, in 254 unausgewählten Fällen vorwiegend bakteriologische Untersuchungen angestellt, welche teilweise anatomische und histologische Ergänzungen erzielten. Der Zweck war vorerst die Zahl und Art des Vorkommens des Bac. Dysenteriae zu bestimmen, dann aber zwischen dem klinischen, bakteriologischen, anatomischen und histologischen Bild einen etwa bestehenden Zusammenhang zu erweisen.

Dem Alter nach teilte sich das Material wie folgt: 0—1 Jahr: 63; 1—2 Jahr: 73; 2—10 Jahr: 39; 10 Jahr: 79.

In 89 Fällen fanden sich Dysenteriebac., darunter in 34 Shiga-, 55 Flexner J., 6 Sonne-Typen, 1 Paty B, 1 Bac. enterit. Gärtner. 165 Fälle waren negativ.

Als Nährboden diente der Eosin-Methylenblau und Lactose Saccharose-Agar nach Teague—Holt—Harrison. (PH 7·3—7·5.) Der Stuhl wurde frisch am Krankenbett ausgesät. Identifizierung wurde auf dem Russel-Krumwiedeschen Nährboden und mittels der Agglutination ausgeführt. Die angewendeten agglutinierenden Sera waren von Pápay und vom Wiener Staatlichem Institut.

Die biologische Beschaffenheit der gezüchteten Stämme wurde in Kohlenhydraten, Lakmusmolke und Ehrlichs Indolreagens geprüft. Es kam kein *Bacillus Morgani*-, Schmetz- und *alcalescens*-Stamm vor.

In 57 Fällen wurden auch pathologisch-anatomische und histologische Untersuchungen angestellt. Bei den bakteriologisch negativen Fällen haben die Sektionsbefunde die klinische Diagnose (Dysenterie) nicht immer bekräftigt, namentlich waren Atrophie, Rachitis, Tbc, blutende duodenalische Geschwüre, Sepsis, Meningitis, Abscessus periproctalis und Antrum Empyema anzutreffen.

Die durch Shiga-Typen verursachten Infektionen haben grösstenteils bei der Sektion die schwersten Veränderungen des Dickdarmes gezeigt (*Dysenteria ulcerosa pseudomembranacea gravis profunda*) andere Typen haben vorwiegend die sogenannte *Colitis follicularis ulcerosa superficialis* oder *profunda* hervorgerufen.

Zusammenfassung: Die Dysenterie ist eher eine klinische, als eine bakteriologische Einheit, besonders im Säuglings- und Kindesalter, wo wegen der Avitaminose, der künstlichen Nahrung, der parenteralen Infektionen, Diätstörungen oder anderen *primär* exogenen und endogenen Ursachen, ausser den echten bazillären *Dysenterieerkrankungen*, nicht ansteckende *Dickdarmentzündungen* im Bilde von Dysenterie verlaufen können, falls die Saprophyten *sekundärerweise* pathologische Veränderungen verursachen können.

HERZMUSKELVERÄNDERUNGEN BEI EXPERIMENTELLEM HYPERTHYREOIDISMUS.

Edmund v. Zalka (Budapest).

1. Unter sieben längere Zeit hindurch mit Thyroxin injizierten Kaninchen fanden wir bei sechs Myocardveränderungen, herdförmige akute und zu chronischen neigende Myocarditiden, schwielige Herde und Atrophie der Herzmuskelzellen. Unter fünf mit Pferdeschilddrüsen gefütterten Katzen fanden wir eine akute herdförmige Myocarditis nur bei einer, die unter toxischen Symptomen verendete. Vier Meerschweinchen erhielten Elityran Bayer, zwei

Meerschweinchen Thyroxin während einer längeren Zeit subkutan, es entstanden jedoch keine Herzmuskelveränderungen.

2. Die Herzmuskelveränderungen setzen mit einer Schädigung der Herzmuskelzellen ein, in der Entstehung der faserigen Herde ist die aktive Proliferation des Bindegewebes der wesentlichste Faktor.

3. In der Entstehung der Veränderungen offenbart sich eine direkte toxische Wirkung. Der Angriffspunkt des Giftes muss im Herzmuskel gesucht werden.

4. Es kann auch die Abnahme des Glykogens — ebenfalls eine Folge der Thyroxinwirkung — eine Rolle bei der Entstehung der Veränderungen spielen.

5. Neben der individuellen Empfindlichkeit der Versuchstiere scheint auch eine gewisse Artempfindlichkeit vorzuliegen.

6. Werden die Resultate unserer Versuche auf das *Basedow*-Herz bezogen, so unterstützen sie die Ansicht von *Fahr*.

DIE NACH LÄNGER DAUERNDER THYROXIN-VER- ABREICHUNG ENTSTANDENEN VERÄNDERUNGEN.

(KANINCHEN-VERSUCHE.)

F. Gerlei (Szeged).

Erhalten Kaninchen täglich 4 mg Thyroxin, dann verenden sie in 5—7 Tagen. In der Leber sind Nekrosen der Zentralläppchen zu finden. Auf Grund dieser Versuchsergebnisse und der in der Leber von Basedow-Kranken gefundenen zirrhotischen Veränderungen wollte Votr. mittels verzettelter Thyroxinvergiftung Leberzirrhose erzeugen. Diese entwickelte sich aber auch bei dem am längsten am Leben gebliebenen (44 Wochen) Tiere nicht.

Bei der Obduktion fand sich bei mehr als der Hälfte der Versuchstiere starke Vergrößerung der Nebennieren infolge der hochgradigen Hypertrophie und des Lipoidreichtums der Rinde. Bei Kontrolltieren gleichen Lebensalters und Körpergewichts betrug das Durchschnittsgewicht der Nebennierenpaare 42 cg, bei den Thyroxintieren 80 cg (höchstes Gewicht 103 cg). Die Hypertrophie wird vornehmlich durch die starke Verbreiterung der Zona fasciculata verursacht. Histologisch waren auch im Mark verstreute kleine Rindeninseln zu finden. An den Nebennieren normaler Kaninchen kann man mitunter stecknadelkopfgrosse, über die Oberfläche emporragende Rindenadenome antreffen. Diese sind auch bei den Thyroxintieren vorhanden, doch bedeutend grösser. Mit der diffusen Hypertrophie der Rinde wachsen auch diese Adenome.

Ähnliche Beobachtungen in Bezug auf die Nebennieren stammen von *Kliwanskaja-Kroll* (1928), der Ratten mit Schilddrüsen

gefüttert hatte. Hier war die Nebennierenhypertrophie vom 30. Versuchstage an nachweisbar und umso stärker, je länger die Fütterung gedauert hatte. Votr. konnte keinen so deutlichen Zusammenhang zwischen der Dauer der Thyroxinverabreichung und der Rindenhypertrophie finden.

Im Jahre 1933 fanden *Collip, Anderson* und *Thomson* im Hypophysenvorderlappen ein Hormon, mit dessen Hilfe die Hypertrophie der Nebennierenrinde hervorgerufen werden kann. Nach den Versuchsergebnissen des Votr. übt nicht bloss dieses, mit dem Namen interrenotropes (adrenotropes) Hormon bezeichnete Hypophysenprodukt, sondern auch das Thyroxin eine derartige Wirkung auf die Nebenniere aus.

Die Hypertrophie der Nebennierenrinde führt neben anderen Wirkungen bekanntlich auch zur Steigerung des Blutdrucks. Votr. bestimmte im Rahmen einer neueren Versuchsreihe bei experimenteller, verzettelter Thyroxinvergiftung nach dem (unblutigen) Verfahren von *Grant* und *Rothschild* den Blutdruck von Kaninchen und fand, dass bei mehr als der Hälfte der Tiere der Blutdruck sich an der obersten Grenze der Normalwerte (80—90 Hg mm) bewege, bzw. diese weit überschreite (90—110 Hg mm). Aus diesen und aus den an den Nebennieren der verendeten Kaninchen der ersten Versuchsreihe erhobenen Befunden darf man darauf schliessen, dass bei den Tieren mit erhöhtem Blutdruck die Nebennierenhypertrophie sich schon eingestellt habe.

Nach *Parkinson* und *Hoyle* ist bei einer Gruppe der an Thyreotoxikose leidenden Individuen erhöhter Blutdruck zu finden. Dies sei in Einem eine so ständige Erscheinung, dass es berechtigt sei, diese Form der Blutdrucksteigerung als thyreotoxische Hypertonie zu bezeichnen. Obwohl Votr. in den sympathischen Ganglien der Thyroxintiere leichtere oder schwerere degenerative Veränderungen auffinden konnte (gemeinsame Arbeit mit Herrn *A. Boros* aus dem Instit. Prof. *F. Kiss*), wodurch eine Störung der Gefässinnervation zustande kommen konnte, glaubt er doch, dass auf Grund seiner Beobachtungen auf dem Gebiete der Nebennieren ein gewisser Einblick in den Mechanismus der thyreotoxischen Blutdrucksteigerung zu gewinnen sei.

In der Hälfte der Fälle fiel die Atrophie der Ovarien auf. Während das Gewicht der beiden Ovarien zusammen bei normalen Tieren im Durchschnitt 40 cg beträgt, schwankte dieses Gewicht bei den Thyroxintieren zwischen 7 und 20 cg, was einem Durchschnittsgewicht von bloss 12.3 cg entspricht. In zweidrittel der Fälle ging die Atrophie der Ovarien mit der Hypertrophie der Nebennierenrinde einher, in eindrittel aber nicht. Die auf die Verabreichung von Thyroxin auftretende Ovariumatrophie steht im Einklang mit der Beobachtung *Döderleins*, dass die Fortpflanzungsfähigkeit der Meerschweinchen nach der Verabreichung von Schilddrüsenpräparaten wesentlich abnehme.

DIE WIRKUNG DER HYPOPHYSENEXTRAKTE.

L. Takáts (Szeged).

Im besonderen ist gemeint die Wirkung der Hypophysenextrakte auf den Blutzucker. Seit den Mitteilungen von *Houssay* und seinen Mitarbeitern befassten sich zahlreiche Forscher mit dieser Frage; im allgemeinen wird übereinstimmend die blutzuckersteigernde Wirkung des Vorderlappens festgestellt (*Housasy, Herbert, M. Evans, Meyer, Simpson, Reichert, Barnes und Regan, Lucke* u. a.). *Lucke* spricht von einer „kontrainsulären“ Wirkung. Im Gegensatz zu den genannten stehen *Anselmino, Herold und Hoffmann*, die die pankreatotrope Wirkung des Vorderlappens beweisen und mit diesem Hypoglykämie, sowie Hypertrophie der Langerhans-Inseln erzeugen konnten. Die blutzuckersteigernde Wirkung des Mittel- und Hinterlappens wurde von mehreren Seiten festgestellt (*Cushing, Velhagen, Thaddea, Silberstein* u. a.).

Bei den eigenen Versuchen wurden die Extrakte aus den frisch von der Schlachtbank erhaltenen Rinderhypophysen selbst angefertigt. Versuche an Hunden und Kaninchen. Zuckerbestimmungen nach der Mikromethode von *Hagedorn-Jensen*, oder falls diese — wegen der hohen Werte ungeeignet war —, mit Hilfe des kolorimetrischen Verfahrens nach *Benedict*.

Mit den verdünnten, sauren oder alkalischen Extrakt des Vorderlappens konnte weder bei Hunden, noch bei Kaninchen Zucker vermehrt werden. Wurde aus demselben Vorderlappen ein Extrakt mit Alkohol oder Azeton angefertigt, dieser getrocknet, mit physiol. NaCl emulgiert und intravenös injiziert, dann kam es im Durchschnitt zu einer Hyperglykämie von 30 mg%. Auch der nach der Extraktion mit Alkohol gebliebene Rückstand zeigte sich wirksam: wurde dieser pulverisiert und ein wässriger Extrakt angefertigt, dann konnte Hyperglykämie von 25 mg% erzeugt werden. Die Wirksamkeit des Mittellappens ist unbeständig (auch *Velhagen* fand bei Kaninchen individuelle Unterschiede). Am wirksamsten erwies sich der dünne alkalische Extrakt des Hinterlappens. Mit diesem konnte in jedem Falle Hyperglykämie hervorgerufen werden: bei Hunden 60, bei Kaninchen 70 mg%. Bei der Verabreichung der tödlichen Dosis des Extrakts kam es zu einer Hyperglykämie von etwa 200 mg%. Vortr. versuchte auch noch den alkalischen Extrakt der Neurohypophyse längere Zeit hindurch zu verabreichen. Dieser wurde von den Tieren gut vertragen und in 6—8 Tagen stellte sich eine Steigerung des Hungerblutzuckers um etwa 40 mg% ein. Diese Werte konnten aber weiter nicht mehr gesteigert werden, in 2—4 Tagen kam es sogar zur Senkung des Hungerblutzuckers auf normale oder noch niedrigere Werte, worauf starke Tagesschwankungen auftraten. Ergänzungsweise wurden auch mit dem fabrikmässig hergestellten Extrakt des Hinterlappens (*Pituisan „Chinoin“*) Versuche ausgeführt: nach

der intravenösen Verabreichung von 20 E kam es zu einer vorübergehenden Hyperglykämie von 60 mg%.

Zusammenfassend kann man sagen, dass der Blutzucker von allen drei Hypophysenlappen beeinflusst wird. Es erscheint naheliegend, dass der wirksame Stoff durch den zellreichen vorderen oder durch den mittleren Lappen produziert werde. Über die Rolle des Hinterlappens gibt es drei Anschauungen: 1. der Wirkungsstoff wird hier produziert und ist mit dem Vasopressin identisch, 2. der aus dem Vorder- und Mittellappen stammende Wirkungsstoff wird hier aufgestapelt und 3. die Neurohypophyse spielt eine aktivierende Rolle.

DIE VITALE REAKTION DES NERVENSYSTEMS UND DEREN GERICHTSMEDIZINISCHE BEDEUTUNG.

F. Orsós (Debrecen).

Der Vortrag erschien im ganzen Umfang in der Zeitschrift f. d. gesamt. gerichtl. Medizin, 25. Bd.

ÜBER DIE GUANIDIN-ENKEPHALITIS.

J. Baló (Szeged).

Im Jahre 1921 machte *Fuchs* folgende Beobachtung: Wenn man Katzen täglich 0.1 g salzsaures Guanidin gibt, dann entstehen in 3—4 Tagen Unruhen, Reizbarkeit, Krämpfe und das Tier verendet unter den Anzeichen der Meningo-Enkephalo-Myelitis. Nach *Fuchs* soll die Guanidin-Enkephalo-Myelitis der Katzen mit der epidemischen Enkephalitis identisch sein; auch die Enkephalitis der Eck-Fistel-Hunde soll auf eine Guanidinvergiftung zurückzuführen sein. Die Ätiologie der epidemischen Enkephalitis ist bis heute noch nicht genügend geklärt. Die Überimpfung der Krankheit ist bisher misslungen. Zuletzt wurde im Jahre 1933 in St.-Louis und Kansas City eine Enkephalitisepidemie beobachtet; nach den Untersuchungen von *Webster* und *Fite* soll hier die Überimpfung der Krankheit auf gewisse Mäuse gelungen sein. In Anbetracht der vielen erfolglosen Bemühungen, die Ätiologie der Epidemien zu erforschen, muss man auch an eine nicht infektiöse Entstehungsmöglichkeit denken. Sollte es gelingen, mit Hilfe eines Giftes ein der ansteckenden Enkephalitis ähnliches Bild zu erzeugen, dann wäre dieses Ergebnis von weittragender Bedeutung. In diesem Sinne unterzog Verf. die Guanidin-Enkephalitis einer eingehenden Untersuchung.

Als Versuchstiere wurden verwendet: Katzen, Hunde, Kaninchen. Das Guanidin wurde in Form von *G. nitricum*, *hydrochloricum* oder *carbonicum* (Methylguanidin, Benzylguanidin usw. sind zu kostspielig) 8 Katzen, 18 Hunden und 11 Kaninchen subkutan, intravenös oder intracerebral verabreicht; entweder in einmaliger Dosis oder serienweise. Bei Katzen sind 0·2—0·25 g/kg tödlich. Bei Hunden von durchschnittlich 10 kg Körpergewicht erwiesen sich 2 g als tödlich; diese Hunde konnten 0·5 g 8—10 Tage lang vertragen. Kaninchen von durchschnittlich 2 kg Körpergewicht verenden nach 1 g Guanidinsalz. Auf die Einwirkung der tödlich wirkenden Mengen kommt es zu Erscheinungen, die man seit jeher mit der Tetanie vergleicht. Die Frage der Guanidintetanie wurde häufig lebhaft umstritten. Nach den Ergebnissen des Verf. findet sich in derlei Fällen im Blute Hyperglykämie, Azidose und Lipämie, Zugleich entstehen in der Lunge oder im Gehirn Fettembolien. In grossen Mengen erzeugt Guanidin Lipämie, auf geringere Mengen stellen sich Krämpfe, Ataxie, Furor, Steifheit ein; als ständige Begleiterscheinungen sind zu erwähnen: Erbrechen, Durchfall, Speichelfluss.

Zur Guanidin-Enkephalitis kommt es nach länger dauernder Guanidinverabreichung. Vergleich des histologischen Bildes der G-Enk. mit jenem anderer Enkephalitiden: die epidemische Enk., Polioenkephalitis zeigt charakteristische Lokalisation. Von den Veränderungen sind in erster Linie die Blutgefässe befallen, die Nervensubstanz ist verhältnismässig wenig geschädigt. Bei der G-Enk. erscheint nicht nur die graue Substanz befallen; auch diese Enkephalitis zeigt charakteristische Lokalisation, da insbesondere der Nucleus caudatus verändert erscheint. In der Substanz des letzteren finden sich oft unter dem Ependym perivaskuläre Infiltrationen, die für das Bild der nicht eitrigen Enkephalitiden charakteristisch sind. Nicht selten finden sich jedoch statt der rundlichen perivaskulären Zellen längliche Adventitia-Zellen. In der Umgebung der degenerierten Zellen des Nucl. caud. sammeln sich Gliazellen an. Die allgemeine Gehirnhyperämie und die Degeneration der Ganglienzellen auch an anderen Stellen ergänzen das Bild. Die perivaskulären Infiltrationen zeigen weder dem Aussehen, noch der Lokalisation nach Ähnlichkeit mit jenen der epidemischen Enkephalitis. Charakteristisch ist noch die Schädigung der markhaltigen Fasern. In der weissen und in der grauen Substanz sind neutrale Fettropfen zu finden, die aus den Markscheiden stammen. Durch die Auflösung der frei liegenden Fettropfen entsteht eine löcherige Struktur. Im adventitiellen Spatium der Gefässe erscheinen Fettkörnchenzellen, die sowohl mit Sudan III., wie auch mit der Spielmeyerschen Markscheidenfärbung färbbar sind. An jenen Stellen, wo markhaltige Fasern zugrunde gegangen sind, ist Hyperplasie der Neuroglia nachweisbar. Die histologischen Erscheinungen der epidemischen Enkephalitis beziehen sich auf mesodermale Elemente, die Schädigung der ektodermalen Elemente erreicht

bloss geringere Grade. Bei der G.-Enk. ist die Masse der perivaskulären Infiltrationen geringer, hingegen werden die ektodermalen Elemente, insbesondere die markhaltigen Nervenfasern, stärker geschädigt. Die G.-Enk. erinnert vielmehr an die Enkephalitis der Eck-Fistel-Hunde. Die letztere Krankheit ist nicht infektiös, ihre Lokalisation ähnelt jener der G.-Enk., da hier, wie dort die perivaskulären Infiltrationen vornehmlich im Nucl. caud. zu finden sind.

Zusammenfassend kann man also sagen, dass das Bild der G.-Enk. mit jenem der epidemischen Enkephalitis nicht übereinstimmt. Im Guanidin muss man einen Stoff erblicken, der den Zerfall des Nervenparenchyms, insbesondere der markhaltigen Fasern bewirkt. Guanidin kann im Organismus nicht bloss im Darmtrakt, sondern auch in den Organen entstehen. *Kutscher* und *Otori* konnten es bei der Selbstverdauung des Pankreas nachweisen. Bei der Untersuchung der Wirkung des Guanidin auf das Gehirn kann man vielleicht in den Entstehungsmechanismus jener Vorgänge, die mit dem Zugrundegehen der markhaltigen Nervenfasern einhergehen, einen Einblick gewinnen.

ÜBER GEHIRNTUBERKELRIESENZELLEN.

A. v. Szűts (Balassagyarmat).

Untersucht wurde ein wallnussgrosser Tuberkel aus dem Kleinhirn eines 14-jährigen Mädchens. Primärherd in der linken Lungenspitze. Der grösste Teil der Riesenzellen hatte einen, von den gewöhnlichen Langhansschen Zellen abweichende Struktur: in den sternförmigen Zellen bildete das Chromatin einen hyperchromischen, ringförmigen, peripherischen Wall, oder es war auf einem oder beiden Pole der Zelle, als eine dichte, homogene Masse angehäuft. Es kommen monstruose Chromatinanhäufungen mit schlingenförmigen, konvoluten Differenzierungen, oder zerstreute hyperchromische Kerne mit kolbenförmigen Proliferationen, oder rosettenförmige Chromatinmassen vor. Nach *Fieandt* spielt die Neuroglia eine bedeutende Rolle in der Gehirntuberkelentwicklung. Die oben geschilderten Formen sind den Kernmonstruositäten ähnlich, welche von *Karl Schaffer* in den Riesenzellen der Gliome entdeckt wurden. Die Abstammung dieser Tuberkelriesenzellen kann eine gewisse Relation mit den Gliazellen haben, da die monstruose Chromatinentwicklung ebenfalls nachgewiesen werden kann. In Bezug auf den genetischen Zusammenhang dieser Formen können die gewöhnlichen Langhansschen Zellen für Ruheforme, die monstruosen Chromatinstrukturen für Reizforme betrachtet werden. Durch die Auflockerung und Differenzierung des Chromatins auf separate Kerne und durch die peripherische Anordnung derselben sind die typischen Langhansschen Zellen entstanden. Es wäre

durch den Tierversuch nachzuweisen, ob die Microglia welche Rolle in der Entwicklung dieser Formen spielt, da dieses nach den neuesten Untersuchungen für frühfötale Mesenchymelemente erkannt wird, welche aus dem Blutkreislauf herrühren. Diese Angaben können hinsichtlich der Tuberkelbildung die Metschnikoffsche Auffassung bestätigen.

DAS BINDEGEWEBESGERÜST DER WEICHEN HIRNHÄUTE IM NORMALEN UND PATHOLOGISCHEN ZUSTAND.

Alexander Ökrös (Debrecen).

Vortragender untersuchte die weichen Hirnhäute bei Individuen verschiedenen Alters nach Abschälung in nach *Pap* imprägnierten Präparaten. Er unterscheidet: 1. *statisches Bindegewebsgerüst*, dessen Aufgabe die Befestigung des Hirns und der Blutgefässe, das Ausspannen der kleinen Arterien um den Eintrittsort ist, weiters die Verbindung der Arachnoidea, der Pia und des Hirns; 2. *parenchymatöses Bindegewebsgerüst*, das die eigene Wand der Liquorspalten bildet.

Die Arachnoidea besteht bei einem 16 cm langen Embryo bloss aus einer einfachen Faserschicht. Die Fasern verlaufen parallel zur Oberfläche, werden aber stellenweise von parallel und schräg gelagerten, etwas dickeren Fasernbündeln (befestigende Faserbündel) durchdrungen. Ausser dieser feinen Faserung enthält die Arachnoidea *lange Faserbündel*, welche sich vom Eintrittsort der grossen Venenstämme in den Sinus, bzw. aus der Sylviuschen Spalte an die Oberfläche der Hemisphären fortsetzen. Im Embryo sind diese Fasern noch argyrophil.

Die Arachnoidea ist mit der Pia teils durch isolierte Faserbündel, teils durch die Ausläufer des Fasernetzes der Pia zusammengebunden. Diese isolierten Faserbündel (Anhänggebündel) flächten sich auf beiden Enden mittels ihrer Ausläufer in das Fasernetz der Arachnoidea und der Pia ein. Die Anhängfasern sind entlang der Sulci stärker.

Das statische Bindegewebsgerüst der Pia besteht aus grösseren Netzringen, deren Zwischenräume von einem feineren Fasernetz eingenommen werden. Das Bindegewebsgerüst ist am Rande der Sulci stärker. Hier liegen charakteristische *sternförmige Faserknoten* nebeneinander, die teils miteinander, teils mit den gegenüber liegenden durch bogenförmige Ausläufer in Verbindung stehen. Ausser diesen grossen Knoten gibt es im statischen Gerüst der Pia auch kleinere, die *Y-, kreutz- und sternförmig* sind. Diese Knoten senden Verbindungsausläufer zur Arachnoidea, den Blutgefässen und den Wänden der Liquorspalten ab. Durch die zentrale Öffnung der in der untersten Schichte der Pia liegenden

sternförmigen Fasernetze treten kleine Arterien in die Rinde, die hiermit an ihrer Eintrittsstelle befestigt sind. Die Ausläufer der Pia enthalten zu ihrem freien Rande teils parallel, teils senkrecht verlaufende Faserbündel.

Die *Innenwand der Liquorspalten* besteht aus einem feinen Retikulum, die Aussenwand aus kollagenen Fasern. Bei Foeten ist die Wand der Liquorspalten reich an Blutkapillaren, was wahrscheinlich mit der Liquorresorption in Zusammenhang steht.

Die Fasern der in der Pia liegenden Kapillarnetzringe sind teils zirkulär, teils radiär.

Krankhafte Herde, so besonders Tuberkeln, entwickeln sich in den Knoten des statischen Fasernetzes der Pia, d. h. an den mechanisch am meisten in Anspruch genommenen Stellen.

BEITRÄGE ZUR HISTOLOGIE DER POLYRADICULITIDEN.

Adolf Juba (Budapest).

Laut der neueren, sich mit den Polyneuritiden befassenden Untersuchungen kommen hierbei innerhalb des Wurzelgebietes schwere, zum Teil auch primäre Veränderungen zum Vorschein. Dies wurde zuerst in Zusammenhang mit den primären infektiösen Polyneuritiden angegeben, wo nach *Margulis* der Prozess in dem Nervus radicularis beginnt. *Pette* und *Környey* heben bei ähnlichen Prozessen die Bedeutung der Läsion der Spinalganglien hervor. Subakut oder chronisch verlaufende Polyradiculitiden wurden bisher ziemlich selten beschrieben; demnächst werden wir über einen solchen Fall berichten. Es handelt sich um einen 43 Jahre alten Kranken mit motorischen und sensorischen Ausfallserscheinungen von peripherem Typ. Tod nach einer Krankheitsdauer von 4 Monaten an einer interkurrenten Lungenembolie. In den motorischen und sensiblen Wurzeln ausgesprochene Markscheidendestruktionen, verstreute Infiltrationen. Die Markscheiden der peripheren Nerven erhalten spärliche perivaskuläre oder lockere interstitielle Infiltrationen. An den Zellen des Vorderhornes primäre Reizung. Spinalganglien fehlen, doch schliesst das gleiche Befallensein der motorischen und sensorischen Wurzeln eine primäre Läsion des Spinalganglions als Krankheitsursache aus.

Beim zweiten unserer Fälle handelt es sich um einen 5 Tage lang dauernden Tetanus bei einem 24 Jahre alten Mädchen. Motorische Wurzeln o. B.; in den sensorischen Wurzeln fascikulär angeordnete Degeneration, am Markscheidenpräparat dementsprechende Ausfälle. Die Degenerationen sind auch in den Wurzeleintrittszonen und zum Teil auch in den Hintersträngen zu verfolgen. In den untersuchten Spinalganglien ausgesprochene Ausfallserscheinungen, Noduli residuales. Grössere, hauptsächlich aus Lympho-

zyten zusammengesetzte Infiltrationen, ferner auch junges Granulationsgewebe im Gebiet der Wurzelnerven. Die meningealen Hüllen der Wurzeln des Rückenmarks und des Gehirns sind — besonders stark zwischen den Lappchen des Kleinhirns — ebenfalls infiltriert (Lymphozyten, zum Teil Plasmazellen). In der Rinde, Stammganglien, Pons, Oblongata, zahlreiche perivaskuläre Infiltrationen. Die peripheren Nerven konnten nicht untersucht werden, die an den Spinalganglien anheftenden proximalen Abschnitte, ausser einer Vermehrung der Schwannschen Elementen, im wesentlichen o. B. Auf Grund des klinischen Bildes kann die Ausbildung der histologischen Veränderungen schwerlich erklärt werden, da eine Fettdegeneration, bzw. ein junges Granulationsgewebe sich in 5 Tagen kaum entwickeln kann, so dass die Möglichkeit, dass es sich beim vorliegenden Fall um symptomatische tetanusartige Krampfanfälle (bei einem polyradiculitischen Prozess), oder um eine Kombination desselben mit einem Tetanus handelt, als sehr wahrscheinlich zu bezeichnen ist. Der Fall scheint histologisch jener von *Marinesco* und *Sántha* beschriebenen Gruppe der Polyradiculitiden (eigentlich Polyganglionitiden) nahe zu stehen, wo eine isolierte Degeneration des sensiblen Neurons vorzufinden ist; doch kann auch die Möglichkeit einer Frühles des Zentralnervensystems ebenfalls nicht völlig ausser Acht gelassen werden.

HISTOLOGISCHER NACHWEIS DES GOLDES BEI VERGIFTUNGEN.

L. Jankovich (Debrecen).

Vortragender bespricht kurz die Methoden des Goldnachweises nach *Christeller*, *Borchardt*, *Voigt*, *Timm* und *Gerlach*, von denen er die zwei ersten für unverlässlich hält, dagegen erlaubt das Verfahren von *Voigt*, bzw. *Timm* auch die genaue Lokalisation des Goldes.

Dies hat auch Votr. angewandt in einem Falle, in welchem die Vergiftung durch Goldcyan (Au. Cy₃) erfolgte. Seine Feststellungen weichen in manchen Beziehungen von denen der Weltliteratur ab. Dies erklärt er einerseits dadurch, dass die meisten Mitteilungen sich auf Tierexperimente beziehen, andererseits, dass sie mit histo-chemischen Verfahren (*Christeller*, *Borchardt*) durchgeführt worden sind. Aus seinen Untersuchungen folgt, dass das Gold nur bei der Resorption extrazellulär, sonst aber intrazellulär (ausgenommen das Blut) zu finden ist. Das Gold ist für den Organismus nicht irrelevant, wie das Silber, sondern es ist ein Parenchymgift, welches sich mit Vorliebe in den Zellen der Leber und des reticulo-endothelialen Apparates anhäuft, aber nicht in den

Kupfferschen Zellen. In dem Zentralnervensystem findet man das Gold nur verstreut, in den Gliazellen und in den kleinen Nervenzellen des Kleinhirns (stratum granulosum) intranucleär.

ÜBER DIE WIRKUNG DER LEBER- UND DARMSCHLEIMHAUTEXTRACTE AUF DIE BARTONELLA-ANAEMIE.

Gedeon Erös und Stefan Kunos (Budapest).

Vortragende prüften wiederholt in mehreren Versuchsserien die Wirkung der Leber- und Darmschleimhautextrakte auf die Bartonella-Anaemie der Ratten; nach ihrer Theorie werden die Blutbildung fördernden Stoffe nicht bloss in dem Magen, sondern auch im Darne und in den Organen produziert, in denen das eigentümliche silberreduzierende, sog. argentaforme Zellsystem zu finden ist. Dieses System ist im Darmtrakte der an perniziöser Anaemie verstorbenen auffallend atrophisiert. Die Extrakte wurden aus der Darmschleimhaut solcher Tiere hergestellt, bei welchen die argentaformen Zellen durch Hungernlassen wesentlich vermehrt wurden. Die Wirkung eines Extraktes wurde an Gruppen von je 10 Tieren untersucht und nach 5 Wochen, also am Ende der Behandlung, wurde der Durchschnittswert jeder einzelnen Gruppe auf die Weise berechnet, dass die Endresultate gruppenweise in einer einzigen Nummer ausgedrückt wurden. Zur Kontrolle haben Vortragende die Tiere teils mit Leber behandelt, teils ohne Behandlung gelassen. Der Vergleich der Endresultate zeigte, dass in den nicht behandelten Kontrollgruppen und in den mit wirkungslosen Präparaten behandelten Gruppen die Resultate unter der Nummer 50 blieben, dagegen die Resultate der mit Leber- und Darmextrakte und peroral verabreichter Magenschleimhaut behandelten Tiere ausnahmslos die Nummer 50 überstiegen. Auf die quantitative Verwertungsmöglichkeit dieser Methode lässt auch der Umstand schliessen, dass bei den mit kleineren Dosen (0.2 cm^3) behandelten Tieren die Endresultate zwischen 50 und 60 waren, bei den mit grösseren Dosen ($1-2 \text{ cm}^3$) die Nummer 60 überstieg, sich sogar der Nummer 80 näherte. Nur in einem einzigen Falle haben Vortragende auch mit kleineren Dosen ein auffallend gutes Resultat erzielt, als sie Leber- und Darmschleimhautextrakt gleichzeitig gegeben haben. Das eine Ergebnis der Untersuchungen ist, dass die Bartonella-Anaemie mit Darmschleimhaut günstiger zu beeinflussen ist, als mit Leberextrakten. Nach den jetzt vorgenommenen klinischen Untersuchungen zeigt sich diese Wirkung auch in menschlichen Anaemien. Das andere Ergebnis ist, dass Bartonella-Anaemie als Testobjekt zur Prüfung antianaemischer Stoffe verwendbar ist.

HISTOLOGISCHE UNTERSUCHUNGEN DER MESENTERIALEN LYMPHKNOTEN UND DER MILZ BEI AKUTEN UND CHRONISCHEN ERNÄHRUNGSSTÖRUNGEN IM SÄUGLINGESALTER.

Karl von Wolff (Budapest).

Die zufolge von Ernährungsstörungen in der Milz und in den Lymphknoten auftretenden histologischen Veränderungen bewiesen sich als wenig spezifischer Natur. Alle diese gefundenen Veränderungen können im allgemeinen in drei Gruppen eingeteilt werden, und zwar in die Gruppe der lymphatischen Hyperplasie, in die der Atrophie und schliesslich der Fibrosa. Diese Veränderungen scheinen in den mesenterialen Lymphknoten und in der Milz nicht immer parallel zu laufen, so fand Verfasser z. B. oft Fibrose der mesenterialen Lymphknoten neben lymphatische Hyperplasie in der Milz, usw.

1. Die lymphatische Hyperplasie manifestiert sich in der Vergrösserung der Lymphfollikeln, respektive in den Lymphknoten auch der Markstränge. Die Sinus-Endothelzellen sind geschwollen. In den Follikeln sind grosse Keimzentren sichtbar, die hauptsächlich aus epitheloiden Zellen bestehen, zwischen denen auch Leukozyten und spärliche Lymphozyten sich befinden. Das kollagene Retikulum befindet sich im genügend guten Zustand, die mit Silber sich impregnierenden Fasern sind schwer bemerkbar.

2. In dem atrophischen Stadium vermindern sich die lymphozytären Elemente, die Sinus-Endothelzellen desquamieren und die Ablagerung des nur teilweise eisenhaltigen Pigmentes nimmt grössere Intensität an. In manchen Fällen vermehren sich in den Sinuswandungen jene von einzelnen Autoren schlechtwegs als Splenozyten bezeichnete, der Form nach etwas in die Länge gezogene, ovale fibroblastähnliche Zellen, die auch in den Lymphknoten vorkommen und selbst deshalb nicht als Splenozyten gedeutet werden können. Das kollagene Fasernetz ist stark ausgeprägt, das mit Silber impregnierbare Retikulum ist weit weniger sichtbar. Die Follikeln sind meistens vergrössert. Der Grund dieser Pseudohypertrophie liegt in den allmählich fortschreitenden Vergrösserungen der epitheloidzelligen Keimzentren. Um den Follikeln bildet sich ein aus Bindegewebszellen bestehender, manchmal auch sehr breiter Gürtel, welcher die Follikel vollständig umzingelt, wobei interessanterweise das sogenannte Keimzentrum darunter gar nicht bildet, obwohl das die Keimzentren umringende Lymphknotensaum fast verschwindet. Dieser perifollikuläre Bindegewebsgürtel ist wahrscheinlich ebenso der Vorläufer einer beginnenden Fibrose, als die massenhafte Erscheinung der sogenannten Splenozyten, also bindegewebsähnliche Zellen in den Sinuswandungen. Der perifollikuläre Bindegewebsgürtel unterscheidet sich von dem von Orsós beschriebenen, von ihm als Käfig benannte Bildungen bloss dadurch, dass diese um den Follikeln und nicht zwischen den follikulären

Lymphozytensaum und den Keimzentren auftreten. Die von den Follikeln auseinander gespreizten Fasern des retikulären Netzes bilden scheinbar Prädilektionsstellen für die kommende Fibrose. 3. Diese Fibrose erreicht in der Milz selten solche extreme Grade, als es in den Lymphknoten oft vorkommt. Das Eintreten der Fibrose kann in den Trabekeln beginnen, oder in den Sinuswandungen, diesmal ohne Vermehrung der Trabekelzellen. Die in die Sinuswandungen auftretende Fibrose wird wahrscheinlich durch das massenhafte Auftreten fibroblastähnlicher Zellen angedeutet. Zwischen diesen beiden Formen der Fibrose gibt es fließende Übergänge und auch Fälle, wo neben Fibrose des Trabekulärsystems auch Fibrose der Sinuswandungen besteht. In vorgeschrittenem Zustande kann sich ein Mesenteriallymphknoten vollständig zu einem dickfaserigen Bindegewebsnetz umwandeln, aus denen die Lymphonelemente fast vollständig verschwanden und die Sinuslumina ihre Endothelbekleidung verloren. Gleichzeitig vermehren sich die kollagene Elemente, dagegen findet man keine mit Silber färbbare Retikel. Die Pigmentkörnchen sind scheinbar verschwunden. Falls diese aber eisenhaltig gewesen sind, ist ihre Anwesenheit mit Eisenreaktion zu ermitteln. Diesmal findet man die eisenpositive Pigmentteilchen zwischen den Bindegewebsmaschen eingepresst.

MIT GALVANOPLASTISCHEM VERFAHREN GEFESTIGTE TROCKENE MUSEALPRAEPARATE.

K. von Wolff (Budapest).

Vorführung einiger Musealpräparate, die mit Hilfe des galvanoplastischen Verfahrens verfertigt worden sind. Mit diesem Verfahren ist die Möglichkeit gegeben, ganze Leichen in Form von unbegrenzt dauerhaften Trockenpräparaten konservieren zu können, was hauptsächlich zur Aufbewahrung von Kinderleichen mit Missbildungen eine Bedeutung hat. Um die Leichen galvanisieren zu können, müssen sie zuerst mit den üblichen Injektionsverfahren fixiert werden, dann ist die ganze äussere Körperfläche zu entfetten und endlich mit Gummilösung luftdicht zu überziehen. Nach diesen Vorarbeiten lassen sich die Leichen gut mit Metall überziehen, ohne damit die feinere Zeichnung der Haut zu verwischen. Die äussere Form der Leiche bleibt unberührt, einer Metallstatue ähnlich. Nachdem die so hergestellten Präparate absolut rein und geruchlos sind und die Möglichkeit der nachträglichen Eintrocknung ausgeschaltet ist, können diese ohne Weiteres an freier Luft gehalten werden ohne Glasbehälter oder Kasten. Durch dieses Verfahren können nicht nur ganze Leichen, sondern sämtliche Präparate, wo die Oberflächenveränderungen zu demonstrieren sind, gut aufbewahrt werden, wie amputierte Glieder mit Geschwülsten usw.

POLYCYTHÄMIE UND MILZTUBERKULOSE.

Gabriel Micseh (Budapest).

Erster Fall. 63-jähriger Mann. Seit vier Jahren krank. Rote Blutkörperchen zwischen 8—9 Millionen, Hämoglobin 160%, wurde mit Aderlass, Sauerstoffeinatmung und Röntgenbestrahlung der Milz und der Röhrenknochen behandelt. Später Erythromelalgie und Gangrän einer Zehe. Vor dem Tode 6,800.000 Erythrozyten, 22.000 Leukozyten und 460.000 Thrombozyten. Mässige Anisozytose und Poikilozytose, keine Normoblasten. Tod an Pulmonal-embolie. *Sektion:* Grosse Vermehrung der Totenflecke und grosse Blutüberfüllung der Organe. Milz 1000 g, 23×14×5.5 cm gross, ist mit der Umgebung verwachsen. Auf den dunkelroten Schnittflächen zahlreiche, insgesamt 30—40 kirschengrosse und kleinere trockene käsige Knoten. Leber vergrössert, mit der Umgebung verwachsen, auf dem Schnitt einige stecknadelgrosse Knötchen und ein erbsengrosser käsiger Herd. Knochenmark der oberen Hälfte des Femur, des ganzen Sternum, der Rippen und der Wirbeln hochrot. In den oberen Lappen der Lungen und in den Hiluslymphknoten einige zerstreute Tuberkel. Zirkumskripte tuberkulöse Periostitis der rechten Tibia. *Mikroskopisch.* Milzpulpa blutreich. Follikel klein, Retikulum nicht verdickt. Rand der grossen käsigen Herde mit Epitheloid- und Langhans-Riesenzellen enthaltende tuberkulösen Granulationsgewebe umgeben und durch fibröses Bindegewebe abgekapselt. In der Mitte einzelner käsiger Herde gut erhaltene kleine Arterien mit roten Blutkörperchen. Zwischen den grossen Herden einzelne Epitheloid- und Riesenzellentuberkel, grösstenteils in fibröser Umwandlung. In den Milzschnitten nur sehr spärlich einzelne Tuberkelbazillen. Aus der Milz konnte man humane und bovine Tuberkelbazillen züchten. In der Leber ausgesprochene Blutüberfüllung, Sternzellen nicht vermehrt, interazinös zerstreut einige miliare Tuberkel, keine Hämosiderose. Knochenmark hyperplastisch, myeloide und rote Elemente vermehrt, unter den letzteren überwiegen die reifen Formen. Zahl der Megakaryozyten stark vermehrt, in einigen grosse Erythrophagie.

Zweiter Fall. 47-jähriger Mann. Rote Blutkörperchen 8,565.000, weisse Blutkörperchen 8000. Haut dunkelzyanotisch. Milz 2450 g, 29×18×8 cm gross, blutreich, mit zahllosen nadelstich-mohn-grossen, gelblichweissen Tuberkel übersät. Im unteren Pol talergrosser blassgelber Infarkt. In den Lungen, Leber und Nieren zerstreut miliare Tuberkel. In der rechten Lungenspitze nussgrosser, fibröser Knoten mit erbsengrossem, käsigem Zentrum. Knochenmark des Sternum und des ganzen Femur dunkelrot. *Histologisch:* Milzpulpa sehr blutreich, mit miliaren in Zentrum verkäsende Tuberkel vollstopft. Milzinfarkt zeigt keine Zeichen von Tuberkulose. Im Knochenmark myeloide Hyperplasie und vermehrte Erythropoese.

Votr. meint auf Grund der eigenen und der in der Literatur veröffentlichten Fälle für wahrscheinlicher, dass nicht die Milztuberkulose die Vermehrung der roten Blutkörperchen hervorruft, sondern dass die bei der Polyzythämie zweifellos bestehende Milzfunktionsstörung die Entstehung der isolierten Milztuberkulose begünstigt.

UNTERSUCHUNGEN ÜBER DIE BRONCHIALGEFÄSSE BEI LUNGENEMPHYSEM.

Z. Szabolcs (Budapest).

Die Veränderung an dem System der Arteria pulmonalis bei Lungenemphysem sind allgemein bekannt. Weniger Achtung wurde jedoch dem Verhalten des anderen arteriellen Systems der Lungen, den Arteriae bronchiales geschenkt. Die folgende Untersuchungen beziehen sich ausschliesslich auf die Arteriae bronchiales bei senilem Lungenemphysem.

Die Verzweigungen der Bronchialarterien trotz ihren geringen Lumen sind ziemlich ausgebreitet, ihre Äste können aber schwer von den gleich grossen Ästen der Arteriae pulmonalis unterschieden werden. Um dies zu erleichtern, wurde die Arteriae bronch., nachdem das Komplexum der Halsorgane samt Oesophagus und Aorta mit den Brustorganen im Zusammenhang herausgenommen und die Aorta dorsal aufgeschnitten worden war, mit farbiger Gelatine injiziert. Dies ermöglichte einerseits eine Einsicht in die anatomischen Verhältnisse und andererseits leichtere Unterscheidung von den Ästen der Art. pulm.

Die Art. bronch. der untersuchten Fälle von senilem Emphysem zeigten ausgeprägte Veränderungen. Der allgemeinste Befund war eine mehr oder weniger ausgeprägte Verkalkung der Gefässe. Diese Veränderungen bezogen sich ausschliesslich auf die Hauptstämme und die grösseren Äste. Die Verkalkung zeigt verschiedene Grade und nimmt ihren Ursprung stets von der stark gequollenen Lamina elastica interna. In leichteren Fällen zeigte die Kössa-Methode nur dünne, kurze, fadenartige, dem welligen Verlauf der Lamina elastica interna folgende schwarze Gebilde. In schwereren Fällen war die elastische Membran in kürzerer-längerer Strecke ganz verkalkt. Die Verkalkung ging in einigen Fällen bis auf die Media über, die Intima als starre Hülle umgebend. Je stärker die Verkalkung, umso dünner ist die Arterienwand und desto erweitert ihre Lichtung, so dass das normal 1 mm betragende Lumen der Arterie auf 3 mm erweitert ist. Mit der Verkalkung geht oft eine ausgeprägte Fibrose der Intima einher. Die Verfettung der Arterienwand, die an den Ästen der Art. pulm. ein häufiger Befund ist, kann nur selten vorgefunden werden.

Die kleineren Äste zeigten sehr starke Intimaverdickungen, verbunden mit der Vervielfachung der inneren Lamina elastica, die das Lumen zu einem schmalen Spalt zusammenpresst. Die sekundäre hyaline Entartung der verdickten Arterienwand ist häufig zu beobachten, ebenso die Hypertrophie der inneren elastischen Schichte, die scheinbar die Rückbildung der äusseren elastischen Schichten kompensiert. Bei kleineren Gefässen war auch eine Hypertrophie der Media und Adventitia zu beobachten, oder war die Erweiterung derselben und die Atrophie ihrer Wand auffallend.

Es fragt sich, in welchem Zusammenhang die Gefässveränderungen dem senilen Emphysem stehen? Es steht ausser Zweifel, dass zwischen den beiden nicht immer ein Verhältnis festgestellt werden kann. Wahrscheinlich ist es jedoch, dass das Emphysem die in der Lunge schon im voraus vorhandenen günstigen Bedingungen für das Zustandekommen der Arteriosklerose erhöht und so zur Verschlimmerung der Gefässveränderungen beiträgt.

WARUM IST DIE ATELECTASIE BEI DEN FRÜHGEBORENEN SO HÄUFIG?

Gabriel Szabó (Debrecen).

Vortragender hat einen Apparat zum Messen der Retraktionskraft der Lungen von Neugeborenen konstruiert. Mit diesem konnte er den Druck der in die atelektatischen Lungen von verschiedengradig entwickelten Neugeborenen eingepumpten festgesetzten Luftmenge bestimmen. Er untersuchte die Retraktion der atelektatischen Lungen bei 60 Neugeborenen und zwar so, dass er in die Trachea der in Zusammenhang herausgenommenen und aufgehängten Lunge Luft eingepumpt hat. Nach jeder eingepumpten gleichen Luftmenge, mass er den in den Lungen herrschenden Druck. Das Einpumpen wurde so lange fortgesetzt, bis der Druck in den Lungen auf 20—22 Hg mm angewachsen war, dann wurde die Luft herausgelassen. Der in die Trachea eingefügte Monometer zeigte auch nach gleicher Luftfüllung, bei gleich entwickelten Neugeborenen verschiedene Druckwerte. Nach Einblasen von zur Kapazität gemessenen Luftmengen ergab sich, dass die Lungen der Frühgeborenen mit denen der reifen Neugeborenen gleiche Retraktionskraft entfalten. Votr. fand die Retraktionskraft bei den schon geatmeten, aber später atelektatisch gewordenen Lungen in absolutem Masse gesteigert. Lungen der Frühgeborenen sind viel retraktibler, denn die Lungen der reifen Neugeborenen pressen $\frac{2}{3}$ bis $\frac{5}{6}$, die der Frühgeborenen aber nur den $\frac{8}{9}$ bis $\frac{11}{12}$ der eingepumpten Luftmenge aus. Aus der erhöhten Retraktionsfähigkeit der Neugeborenenlungen folgt, dass die schwach entwickelten Atemmuskeln während der Inspiration stark belastet

werden, besonders wenn die absolut erhöhte Retraktionskraft mit schwacher Entwicklung der Muskeln gepaart ist. Dieser Fall kann zuweilen die Erklärung einer primären Atemlähmung geben, was nach unserer heutigen Auffassung die Bedingung der Atelektasie ist. Die Ursache der erhöhten Retraktion der Neugeborenenlungen objektiv zu bestimmen ist schon darum schwer, weil in der Retraktion, wie dies Orsós schon im Jahre 1902 konstatierte, die Oberflächenspannung eine wichtige Rolle spielt. Ausserdem schreibt Orsós in der Retraktion auch dem organspezifischen elastischen Gerüst der Lunge Bedeutung zu. Die Ursache der grösseren Retraktionsfähigkeit der Frühgeborenenlunge ist die erhöhte Oberflächenspannung. Wir wissen, dass die Oberflächenspannung mit dem Krümmungsradius der Lungenbläschen umgekehrt proportional ist, also je kleiner die Lungenbläschen, desto grösser die Oberflächenspannung. Was das elastische Gerüst anbelangt, zeigen die Lungen der Neugeborenen auffallende Unterschiede. Der Umstand, dass das elastische Gerüst in länger geatmeten und später atelektisch gewordenen Lungen verhältnismässig stärker ist, spricht dafür, dass dieses Verhalten der elastischen Fasern in der höheren Retraktionsfähigkeit eine Rolle spielt.

ÜBER DIE HISTOGENESE DER ZYSTEN BEI DER OSTEODYSTROPHIA FIBROSA CYSTICA.

I. Feldman (Békéscsaba).

In den mikroskopischen Schnitten einer aus der rechten inneren Darmbeinfläche hervorragenden parziell resezierten und exkochleierten enteneigrossen Zyste eines siebenjährigen Mädchens, wie auch in den Präparaten der $3\frac{1}{2}$ Monate später von derselben Stelle gänzlich abgetragenen mehrkammerigen Geschwulst fand Votr. neben dem gewöhnlichen Bilde der *Osteod. fibr. cyst.* an und in der Nähe der Wand einzelner Zysten *Endothelreste* in Form von kurzen synzytialen Bändern oder kubischen, beziehungsweise palissadeförmigen Zellenreihen und vereinzelter Zellen. Da in den mikrosk. Präparaten keine darauf hinweisende Bilder zu erkennen sind, dass die Zysten der Auffassung von *Recklinghausen* entsprechend durch schleimige oder transsudative Verflüssigung des Bindegewebes zustandegekommen seien und da auch die Entstehung der Zysten aus Blutungsherden — wenn auch nicht gänzlich abgelehnt — doch als allgemein gültig nicht anerkannt werden kann (sind doch Fälle bekannt, in denen trotz Anwesenheit zahlreicher Blutungsherde keine Zysten vorhanden waren), so schliesst Vortragender, dass wenigstens die Endothelreste aufweisende Zysten aus Blutgefässen herkommen. Als solche präsentieren sich bloss aus Endothelschicht bestehende, buchtenartig erweiterte Ge-

fässe, die sich wahrscheinlich aus den venösen Sinussen des Knochenmarkes im Gefolge einer dem osteodystrophischen Prozess beigeordneten Gefässmissbildung entwickeln. Solche erweiterte Blutsinuse lassen sich schon im bindegewebigen Mark vergrößerter Markhöhlen unterscheiden und noch vielmehr erweitert in dem von Knochenbälkchen nicht umschlossenen — sonst dem fibrösen Mark vollständig entsprechenden — zellarmen Bindegewebe. Solche stärker erweiterte Blutsinuse lassen schon in ihrer Wand hier und da Endotheldefekte erkennen und bilden dadurch Übergänge zu grösseren Bluträumen (Zysten), die nur minimale oder gar keine Endothelreste aufweisen.

Die Endotheldefekte verdanken ihre Entstehung dem in den Sinussen, beziehungsweise Zysten herrschenden erhöhten Innendruck, dessen schädigende Wirkung in erster Reihe die Endothelwand angreift, um dann auch den teilweisen oder gänzlichen Schwund der Scheidewände und so die Vereinigung benachbarter Sinuse, bzw. Zysten zu grösseren Hohlräumen zustande zu bringen. Aber auch die der schnell fortschreitenden Erweiterung der Sinuse, bzw. Zysten nicht entsprechende schwache proliferative Fähigkeit der Endothelzellen mag daran Schuld tragen, dass der Endothelschwund immer mehr auffallend wird und dass in seit lange bestehenden Fällen — wenn schon alle kranken Sinuse zu weiten Hohlräumen umgewandelt sind — letztere gänzlich endothelfrei erscheinen können.

ÜBER DIE WIDERSTANDSFÄHIGKEIT DES NEUGEBORENEN=FELSENBEINES GEGENÜBER TRAUMEN.

Georg Kelemen (Budapest).

In neuerer Zeit wurden die Verletzungen des Felsenbeines nicht bloss vom Gesichtspunkte des Traumatismus selber studiert, sondern auch darum, weil den einschlägigen Veränderungen eine wichtige Rolle im Kapitel über Geburtstrauma, bzw. Spätfolgen desselben zugeschrieben wurde, aber auch darum, weil die Fissuren im knöchernen Innenohr als Ausgangspunkt der otosklerotischen Knochenveränderung angesprochen wurden. Am Menschen erscheint ein experimentelles Angchen der Frage als unmöglich: so suchten wir nach Umständen, wo neben gesundem Gehörorgan der Schädelknochen in unmittelbarer Nachbarschaft desselben unter traumatische Einflüsse kam, die dann in ihrer Beziehung zu eventuellen Veränderungen am Felsenbein selber studiert werden konnten. Das gegenwärtige Demonstrationsmaterial entstammt fünf Felsenbeinpaaren, diese gehörten Neugeborenen an, wo die Geburt bloss durch Perforation bewerkstelligt werden konnte: das

Trauma, das in der Nähe des Felsenbeins angreift, ist hier eben durch die Perforation dargestellt. Das Felsenbein der einen Seite ist in vertikaler, das andere in horizontaler Richtung geschnitten worden. Das Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung war folgendes: von Knochenverletzungen ist sozusagen nichts zu sehen, jedoch finden sich massenhaft Einblutungen, so Haemotympanon, perineurale Haematome um den Oktavusstamm, Blutungen an verschiedenen Stellen der Weichteile des mittleren und inneren Ohres, auch Extravasate in den Bindegewebsspartien, die später im Verlauf des extrauterinen Lebens durch Knochen ersetzt werden. Die Befunde zeugen von der ausserordentlichen Widerstandsfähigkeit des Neugeborenenfelsenbeines und sprechen dafür, dass für später entdeckte Veränderungen eher Verletzungen der Weichteile (Nervenapparat), als des Knochens bei der Geburt verantwortlich gemacht werden müssen.

REGENERATIVE KNOCHENBILDUNG UNTER ZUG UND DRUCK.

Stefan Krompecher (Budapest).

In vorangegangenen Untersuchungen über die Osteohistogenese hat Vortragender feststellen können (Verh. d. Anat. Ges. 1934. Würzburg), dass im *normalen* Knochenwachstum jede einem Druck ausgesetzte Knochenoberfläche enchondral wächst, die dem Zug ausgesetzten Oberflächen dagegen desmal wachsen. Auf Grund dieser Untersuchungen hat Vortragender geforscht, ob dieser Zusammenhang zwischen Art der Knochenbildung und der mechanischen Inanspruchnahme auch bei der *regenerativen* Knochenbildung besteht. Die Frage wurde *experimentell an der Kallusbildung* untersucht. An ähnlichen Versuchstieren (Hunden) wurden Radius und Ulna zersägt. In einem Falle wurden die Bruchenden während der Heilung mässig aneinander gedrückt, im anderen durch ständigen Zug von einander entfernt. Bei der Anwendung des *Druckes* hat sich ein *knorpeliger* Kallus gebildet, bei dem Zuge ein *bindegewebiger*.

Das mikroskopische Bild der verschiedenen Präparate wird an mehreren Lichtbildern demonstriert. Daraus ergibt sich, dass unter der *Zugwirkung* das undifferenzierte Mesenchym sich in kollagene Bindegewebsfasern ausbildet. Letztere verbinden mit einander die zwei Bruchenden. Ein anderer Teil der Mesenchymzellen bleibt aber eine Zeitlang undifferenziert. Erst nach der Ausbildung der bindegewebigen Verbindung entwickeln sich diese Zellen zu Osteoblasten, bzw. Osteozyten. Durch ihre Grundsubstanzbildung wird der *provisorische bindegewebige Kallus* zu einem binde-

gewebig vorgebildeten knöchernen Kallus. Die kollagenen Bindegewebsfasern sind auch noch im knöchernen Kallus nachzuweisen und dienen als Beweis der bindegewebigen Bildungsart.

Unter *Druck* wird das gesamte undifferenzierte Mesenchym zu Hyalinknorpel, dass sich zwischen die Bruchenden hineinfügt. Aus diesem *provisorischen knorpeligen Kallus* entsteht der bleibende knöcherne Kallus durch enchondrale Knochenbildung, wobei die Osteoblasten etc. von den tieferen Lagen des Knochens herkommen. Der provisorische knorpelige Kallus wird bis auf die Richtungsbalken abgebaut, wobei der neue Knochen in seiner Struktur sich schon der mechanischen Inanspruchnahme entsprechend ausbilden kann. Der enchondral gebildete Knochen ist an den Richtungsbalken (Knorpelresten) als solcher zu erkennen.

Die unter *Druck* schon knorpelig angegangene Bildungsart ist — wenn später eine *Zugwirkung* auftritt — sehr bald in die bindegewebige Bildungsart übergegangen, und umgekehrt. Dieser Befund deutet auf einen äusserst innigen Zusammenhang, sogar auf eine ständige Abhängigkeit der Bildungsart von der mechanischen Inanspruchnahme.

In oben beschriebenen Experimenten ist es geglückt Mesenchymzellen durch die einfache Regulation der mechanischen Umstände willkürlich in Knorpel oder Bindegewebe, bzw. in knorpeligen oder bindegewebigen Kallus auszubilden, was *in der Forschung der Gewebedifferenzierung* von nicht unwesentlicher Bedeutung ist.

ÜBER DIE WIRKUNG DER SEIFENLÖSUNGEN AUF DIE DARMSCHLEIMHAUT.

Andor Dudits (Budapest).

Verfasser untersuchte die Morphologie und Wirkungsmechanismus der nach Seifeneinlaufen entstandenen Darmentzündungen am Hunde. $\frac{1}{2}$, 1 und 2% Schmierseiflösung (pH. 9, 10) verursacht Hyperaemie der Darmschleimhaut, Nekrose der oberflächlichen Epithelzellen und Anhäufung von Fibrinfasern. Der Prozess heilt in einigen Wochen vollkommen aus. Laugen, die dieselbe pH haben, verursachten ähnliche Veränderungen. Kommt Seiflösung zwischen die Gewebe, entstehen schwerere Veränderungen in den kleinen Venen und als Folge grössere infarktähnliche Nekrose. Typische Form ist die sogenannte „Seifennekrose“ der Gebärmutter im Falle von kriminellen Fruchtabtreibungen; ähnliche Veränderungen konnte Verfasser auch im Darme nachweisen, wenn die Darmschleimhaut vor dem Einlaufe nicht intakt war. Diese Tiefwirkung ist wahrscheinlich an die Seifenmoleküle gebunden.

BEITRÄGE ZUR AETIOLOGIE DER ACUTEN LEUKÄMIE.

Ladislaus Haranghy (Baja).

In einem im Bilde der akuten Leukämie verlaufenden Falle einer Staphylokokkensepsis kamen nebst typischen akuten leukämischen Leber- und Milzveränderungen ausgedehnter Untergang, bzw. Sklerosierung des Knochenmarkes und generalisierte Wucherung des Sinusendothels der Lymphknoten zur Beobachtung. Da die akute Leukämie nach Auffassung mehrerer Autoren als eine eigenartige Reaktion der blutbildenden Apparate gegenüber septische Infektionen betrachtet wird, und da nach dem Stande unserer heutigen Kenntnisse die Retikulosen auch eher als septische Reaktionsformen pathologischer Konstitutionen, als echte Leukämien aufgefasst werden, kann das hier beschriebene Krankheitsbild auf zwei ätiologische Faktoren zurückgeführt werden: einmal auf die schwere Staphylokokkensepsis, das anderemal auf jene besondere konstitutionelle Gegebenheit, nach welcher als septische Reaktionsuntergang, bzw. Sklerose des Knochenmarkes, myeloblastische extramedulläre Blutbildung und Retikulose zu Tage traten.

UNTERSUCHUNGEN ÜBER DAS VERHALTEN DER EINGEWEIDEWÜRMER DES MENSCHEN IN WOOD-LICHT.

L. Ács (Budapest).

Die Untersuchungen, die in dem II. Pathologisch-Anatomischen Institut in Budapest auf Anregung von Herrn Professor Dr. v. Balogh ausgeführt wurden, hatten das Ziel zu zeigen, wie sich die menschenpathogenen Darmparasiten, respektive ihre Eier im ultravioletten Lichte verhalten.

Die Eier wurden teils nativ in menschlichem Kot, teils in Formalin fixiert untersucht. Mit Ausnahme der Trichuriseier haben wir bei Ascaris, Taenia, Anchylostomun-, Oxyuris-, Strongyloides- und Himenolepiseiern eine Fluoreszenz beobachtet. Die Fluoreszenz war bei den Ascariseiern die intensivste. Bei den Anchylostomum-eiern ist die Furchung, bei den Taenien die doppelte Kontur des Eies im ultravioletten Lichte gut wahrnehmbar. Die Oxyuris- und Himenolepiseier zeigen eine matte, grauweissliche Fluoreszenz. In den Strongyloidesiern fluoresziert das Embryo. Mit der Fluoreszenzmethode ist es also möglich die banale Trichurisinfection von den pathogenen Würmern unterscheiden zu können.

Die Würmer wurden teils in Alkohol, teils in Glyzerin und Formalin fixiert auf ihre Fluoreszenz geprüft: Taenia solium, Taenia

marginata, Botriocephalus latus, Distomum hepaticum und lanceolatum, Ascaris lumbricoides, Anchylostomum duodenale, Trichuris, Oxyuris und Filaria. Die Untersuchungen haben folgende Resultate gebracht: 1. Die Fixierung übt auf die Intensität der Fluoreszenzerscheinung keinen schädigenden Einfluss aus: die Intensität wird eher erhöht. 2. Die Taenien, Ascariden und Filarien zeigten die schwächste Fluoreszenz. Bei den Ascariden muss man die Körperdicke mit in Betracht nehmen, da hier die Strahlenadsorption gross ist. Werden diese Würmer in Schnittpräparaten untersucht, so zeigen auch die inneren Teile eine intensive Fluoreszenz. 3. Die Fluoreszenz der Taenien hängt von dem Alter der Proglottiden ab. Je älter ein Glied ist, desto schwächer ist dessen Fluoreszenz. 4. Die verschiedene Schichtdicke verursacht es, dass die Randteile der Würmer eine intensivere Fluoreszenz zeigen; während die mittleren Teile, besonders die Organe als schwache Schatten erscheinen. Dass die inneren Organe eine Fluoreszenz zeigen, davon überzeugten uns die seziierten Würmer. 5. Bei den getrockneten Würmern wird die Fluoreszenz stärker. Diese Erscheinung ist also nicht an die Gewebssäfte, sondern an die Gewebe gebunden. 6. Nach der Ursache der Fluoreszenz forschend, gelang es mit chemischen Reaktionen aus Anchylostomum Urobilin, Urobilinogen und in Spuren Bilirubin nachzuweisen. Da diese Substanzen teilweise fluoreszieren, ist die Fluoreszenz der Anchylostomen erklärt. Was aber bei den Taenien diese Erscheinung verursacht, konnten nicht erklärt werden, da hier die chemischen Reaktionen negativ waren.

MAGENSCHIMMEL.

Johann Weeber (Budapest).

Schimmelpilze verursachen auf der Magenschleimhaut meist mit Geschwürsbildung endigende Nekrosen. Das Eindringen der Pilzfäden erfolgt entweder durch intakte Schleimhaut, oder durch einen Defekt derselben. Es muss noch angenommen werden, dass auch im Chemismus des Magensaftes eine Änderung eintreten muss, um eine Erklärung der grossen Seltenheit zu erhalten. In den mitgeteilten zwei Fällen waren schwerste, subakute Dysenterie so klinisch, wie anatomisch vorhanden. Es wurde schon bei der Leichenöffnung auf eine Schimmelpilzerkrankung gedacht, daher auch Agarkulturen angelegt. In einem fanden sich *Alternaria tenuis* (ein Rostpilz), welcher sehr ausgedehnte Geschwürsbildung verursachte, mit stufenweiser Nekrose der Magenschleimhaut, Submucosa und der Muscularis. Im Anderen liessen sich *Rhizomucor parasiticus* (eine Schimmelpilzart) nachweisen. Hier bestand die Veränderung in einem schweren, sämtliche Schichten der Magenwand durchtränkenden Ödem, wobei diese eine mächtige, pulpöse

Nekrose erlitten, ohne dass Geschwürsbildung eingetreten wäre. Die Nekrose breitete sich bis zur Serosa aus, wodurch Bauchfellentzündung entstand. Mikroskopisch lässt sich die Nekrose mit der Pilzinvasion zusammen Stufenweise in den verschiedenen Schichten verfolgen. Diese ist eine derartig totale, dass die normale Struktur nicht zu erkennen ist. Pilzfäden drangen in beiden Fällen in die Gefässe. Neben den Pilzfäden sind viele Bazillen zu sehen, bei *Alternaria* nur an der Oberfläche, bei *Rhizomucor* auch in der Tiefe der Gewebe, der Serosa, im grossen Netz, selbst unter dem Serosabezug der Bauchspeicheldrüse. Seitens der Gewebe kann man eine ausgeprägte leukozytäre Infiltration beobachten.

EXPERIMENTELLE CAROTINOSE.

M. Háy (Budapest).

Bis zu neuerer Zeit war es eine Streitfrage, ob die gelbe Verfärbung der Schädelknochen bei Diabetikern von einer Carotin- oder Fettablagerung her stammt. Es wurde versucht, experimentell eine Carotinoase hervorzurufen. Zu den Versuchen wurden weisse Ratten verwendet, die 12—15 Wochen neben genügender Brotkost grosse Mengen gelbe Rüben erhalten hatten. Das Fell der Tiere färbte sich in 2—3 Wochen gelb, da das Carotin grösstenteils durch die Schweissdrüsen ausgeschieden wurde. Der Hauptsitz der Carotinablagerung in der Haut ist die Epidermis. Das Carotin wurde in den Gedärmen teils resorbiert, teils mit dem Fäzes entleert. In den verschiedenen Organen wurde das Carotin mit chemischen spektroskopischen und Fluoreszenzmethoden nachgewiesen. In der Haut, Milz, in dem Magen und Dünndarm erhielt Verfasser eine positive chemische Reaktion. Sehr intensiv war die Reaktion in der Leber und dem Dickdarm, schwach in der Niere und im umgebenden Fettgewebe. Die Absorptionstreifen des Carotins waren mit dem Spektroskop nur in der Leber, dem Dickdarm und in der Haut aufzufinden. Mit dem Fluoreszenzmikroskop war das Carotin in dem Protoplasma der Leberzellen, hauptsächlich an der Peripherie der Läppchen und in den Kupfferschen Zellen nachzuweisen. In den Pulpazellen der Milz, ausserdem in den Epithelzellen des Dün- und Dickdarms war Carotin ebenfalls vorhanden. Im histologischen Präparat der dekalzinierten Schädelknochen fluoresziert die Knochensubstanz, sowie das Mark diffus *gelb*. Die Schädelknochen der Diabetiker fluoreszieren *blau*, nur die Markhöhlen zeigen eine blassgelbe Fluoreszenz. Das Carotin ist also auch mit dieser empfindlichen Reaktion in den Schädelknochen der Diabetiker nicht nachzuweisen. In Präparate, die mit Fettfärbungsmethoden behandelt wurden, ist in den Knochenzellen und ihren Ausläufen sehr viel Fett zu beobachten. In den Schädelknochen der mit Carotin gefütterten Tiere ist dagegen kein Fett

zu finden. Die gelbe Verfärbung der Schädelknochen von Diabetikern wird also nicht von Carotin-, sondern von Fettanhäufung verursacht.

EIN FALL VON OBLITERATION DER VENA CAVA INFERIOR.

Anton Tóth (Budapest).

Ein 44 Jahre alter Mann starb in wenigen Stunden nach einer Magenblutung. Bei der Sektion wurde ein chronisches peptisches Magengeschwür gefunden, auf dessen Grund eine arrodierte Arterie sass. Der Magen war mit Blut gefüllt. An beiden Beinen grosse Geschwüre und hochgradiges chronisches Ödem. An der Bauchwand erweiterte Venengeflechte. Die untere Hohlvene war von dicht oberhalb der Einmündung der Nierenvenen bis zur Einmündung der Lebervenen obliteriert und zu einem dünnem bindegewebigem Strang umgewandelt, unter den Nierenvenen war sie hochgradig erweitert. Die Vena hepatica dextra und die Vena suprarenalis dextra waren auch obliteriert. Um den obliterierten Teil der Hohlvene fand sich ein breites Narbengewebe, welches auch in die Leber hineinwuchs, breite Bindegewebszüge in das Lebergewebe sendend. Die Oberfläche der Leber war leicht granuliert. In dem Narbengewebe waren grössere Gallenwege, lymphozytäre und plasmazelluläre Infiltrate sichtbar. Es waren auch dickwändige Gefässe mit periwaskulärem Infiltrate vorhanden. Als Ursache der Obliteration wurde Lues angenommen.

SITZUNG DER ABTEILUNG FÜR KREBSFORSCHUNG DER UNGARISCHEN PATHOLOGISCHEN GESELLSCHAFT.

WEITERE UNTERSUCHUNGEN ÜBER MORPHOLOGIE DER FETTE IN GESCHWÜLSTEN.

Béla Kellner (Pécs).

Die Carcinomen enthalten sozusagen ausnahmslos Fette, dessen Hauptmenge in degenerierten Zellen vorhanden ist, welche selten vereinzelt, meist aber in kleineren Herde, in unveränderten Geschwulstpartien zerstreut vorkommen und bilden nur ausnahmsweise grössere fettige Gebiete. Ihre Lokalisation zeigt ganz bestimmte Regelmässigkeiten, sie sind die am schlechtesten ernährten Gebiete des Krebses. Man kann in dieser Hinsicht zwei Haupttypen unterscheiden: Erstens, wo die Mitte der Zapfen verfettet (zentraler Typ), in den adenomatösen, zystischen Krebsen werden

diese Zellen in die Lichtung abgeschuppt (desquamativer Typ). Zweitens, in den retikulär gebauten lockeren Krebsen sind einzelne Zellen (unizellulärer Typ), oder unregelmässig zerstreute Gebiete (territorialer Typ) verfettet zu finden. Die Fette bestehen aus mannigfaltigen Gemische. Die Zellen enthalten oft im Kerne Fettröpfchen. Die veränderte Zellen verlieren ihren Zusammenhang mit den übrigen Zellen, sie werden aus ihrer Umgebung losgelöst, die Zellen runden ab und werden so den wandernden Bindegewebszellen ganz ähnlich. (Disjunktion.)

Die Sarkomen zeigen ziemlich ähnliche Verhältnisse. Sie enthalten meist Fette, nur einige sind ganz fettfrei. Enthalten meist nur einzelne zerstreute fettige Zellen, eventuell kleinere Territorien. Die Loslösung der Zellen aus der Umgebung ist in diesen Geschwülsten viel schwerer zu beurteilen. Man kann sie im Organismus nicht verfolgen.

Die Loslösung von veränderten, verfetteten Zellen kann ausnahmsweise auch in normalen Geweben, etwas öfters in gutartigen organoiden Geschwülsten angetroffen werden. Diese Zellen sind aber in diesen Fällen immer so stark verändert, dass man meist schon überhaupt keine Zellstruktur erkennt und die Weiterschwemmung konnte nur ganz ausnahmsweise in das Bindegewebe beobachtet werden, aber weiter in dem Körper niemals. In histioiden Geschwülsten haben wir diesen Prozess niemals gesehen.

DAS SCHICKSAL DER LOSGELÖSTEN ZELLEN IM ORGANISMUS.

Béla Kellner (Pécs).

Die losgelösten Zellen der normalen Gewebe sind so gering an der Zahl, dass sie ganz leicht in die Aussenwelt zerstreut oder ausgeschieden werden. Nur ausnahmsweise zerfallen sie an der Stelle ihrer Entstehung. In gutartigen Geschwülsten hat Vortragender sehr selten eine Weiterschwemmung der zerfallenen losgelösten Zellen in das Bindegewebe gesehen.

Im Krebse werden diese Zellen in grosser Zahl losgelöst, sie durchbrechen regelmässig das Epithel und geraten ins Bindegewebe, wo sie eine ausgedehnte Reaktion des Bindegewebes hervorrufen. Viele Zellen zerfallen und werden von Bindegewebs-elemente einverleibt, mehrere werden aber mit dem Lymphstrom weitergeschwemmt. In ausführlich bearbeiteten Fällen konnten nun diese Zellen in den Lymphbahnen und in den regionären Lymphknoten nachgewiesen werden. Vortragender demonstriert 10 Fälle, wo das Schicksal der losgelösten Zellen an Hand von Lichtbildern gezeigt wird.

Eine Verfolgung gelingt am besten in solchen Fällen, wo keine Metastasen vorkamen. Da sind die losgelösten Zellen meist ganz verfettet, und dieser Umstand kann als Wegweiser bei der Auffindung der Zellen benützt werden. Bildet der Krebs ausgedehnte Metastasen, so sind die losgelösten Zellen sehr gut erhalten und bilden überall Tochtergeschwülste.

An der Einverleibung der zerfallenen Zellen nehmen neben fixen Bindegewebszellen, wandernde Bindegewebszellen und Leukozyten einen regen Teil; in den Lymphknoten auch die Retikulumzellen. Die feinsten Metastasen sind in der Rinde und meist in den Sinuslichtungen; die losgelösten Zellen kann man an diesen Stellen finden.

Nach der Meinung des Vortragenden entstehen die Metastasen durch die Loslösung der Geschwulstzellen, das heisst durch Disjunktion, welche durch die ganz gesetzmässig eintretende Degeneration der Geschwulstteile bedingt ist. Sind die losgelösten Zellen stark verändert, geschädigt, so werden diese durch die Zellen der Stromareaktion und durch die Retikulumzellen der Lymphknoten vernichtet. Sind die Geschwulstzellen gut erhalten, so entstehen Metastasen.

Durch die Blutbahn weitergeschleppte Geschwulstteile können von Bindegewebe umgeben und abgekapselt werden.

Die Befunde werden an Tabellen, Bilder, Diapositive demonstriert.

ÜBER DAS STROMA DER KREBSMETASTASEN DER LYMPHDRÜSEN.

Imre Schächter (Budapest).

Das Lymphdrüsenmaterial wurde bevorzugt, um die Ausbildung des bindegewebigen Stromas zu verfolgen, da der Übergang von den zarten retikulären Fasern in das kollagene Stroma gut zu beobachten war. Das Wachstum des Carcinoms im Lymphdrüsen-gewebe geschieht expansiv und infiltrativ. Bei dem infiltrativen Wachstum dringen die Krebszellen vereinzelt, oder in kleinsten Gruppen — wahrscheinlich durch amoeboide Bewegungen — an den verstärkten und vermehrten retikulären Fasern fort. Das geschieht wahrscheinlich auf der Weise, wie das von *Huzella* im explantierten Gewebe demonstriert wurde. Bei dem expansiven Wachstum kann an den Rändern von grösseren Krebsnester im Lymphgewebe vermehrtes, parallel angeordnetes Fasersystem beobachtet werden. Die retikuläre Fasern sind also die Wegweiser, und die aktive amoeboide Bewegung treibt die Krebszellen im soliden lymphatischen Gewebe fort.

Das primäre Stützgewebe der Krebsmetastase wird also zunächst von den intraprotoplasmatischen retikulären Fasern gebil-

det. In den kleinen vordringenden Krebsnestchen können die feinsten retikulären Fasern beobachtet werden (Mallory-Färbung). Die Fasern werden also erst zum Fortleiten, dann zur Stütze der Krebszellen benützt. Ausser diesem primären Stroma bildet sich noch ein stärkeres extraplasmatisches, kollagenes Stroma aus. Dieses stammt aus den Gefässwänden, aus der Kapsel, aus den Traberkeln und aus dem Hilusgewebe. Wenn wir die Randpartien von grösseren Krebsnestern untersuchen, so können wir den Übergang der im Lymphgewebe vermehrten, feineren und der im Stroma sitzenden stärkeren kollagenen Fasern gut beobachten. Diese Fasern sind schon extraplasmatisch und den kollagenen Fasern ähnlich, jedoch vermutlich von retikulärem Ursprung, wie das von *Russakoff* betont wurde, dass nämlich die Retikulumzellen sich in Fibroblasten verwandeln und extraplasmatische kollagene Fasern bilden können. Diese Möglichkeit wurde auch durch die Untersuchungen von *Yoshida*, *Schaffer* und *Orsós* unterstützt, indem in beiden Faserelementen die gleiche Kollagensubstanz nachweisbar ist und Übergänge auch mikroskopisch zu beobachten sind.

CHLOR- UND CHOLESTERINHAUSHALT BEI KREBSKRANKEN TIEREN.

St. Sümegi (Budapest).

Anschliessend an frühere Untersuchungen, die bei krebserkrankten Tieren infolge Leberschädigung eine Störung des Wasserhaushaltes und eine sich später hinzugesellende Nephrose feststellten, wurde bei den mit überimpfbarem Rattenkrebs behafteten Tieren zwecks weitere Klärung der Frage der Kochsalz- und Cholesterinhaushalt untersucht. Während des Wachstums des Geschwulstes erhöht sich der Blutchlorgehalt langsam bis auf das doppelte des normalen, die Tiere gehen oft an hyperchlorämischen zerebralen Krämpfen ein. Gleichzeitig mit der Erhöhung des Blutchlorgehaltes tritt die Verminderung der täglichen Urinmenge, und bald auch eine Verminderung des entleerten Kochsalzes ein. Nach Kochsalzbelastung per os (75 mg in 3 cm³ Wasser; Blutentnahme auch $\frac{1}{2}$ —1—3 und 24 St.), sieht man nach einer anfänglichen übernormalen Erhöhung des Blutchlorgehaltes ein rasches Zurücksinken desselben, was bis zum Ende der dritten Stunde dauert. Später, nach einer neuen Belastung tritt eine Senkung der Kurve bis zum hypochlorämischen Werte ein. Diese Erscheinung, sowie der Sturz des esterifizierten Cholesterins im Serum bei normalen Gesamtcholesterinwerten wird auf einer Leberfunktionsstörung zugeschrieben. Diese Störung wird durch die Nieren, trotz dem beginnenden nephrotischen Umschwung der Stoffwechsellaage eine Zeit hindurch kompensiert. Zu Beginn der Kompensation schnellt der Blutchlorgehalt plötzlich in die Höhe, nach Belastung wird kein Sinken der

Kurve mehr wahrnehmbar, sondern eine stete Steigerung derselben bis zum extrem hohen Werte. Der Cholesteringehalt des Serums erhöht sich ebenfalls trotz weiterer fortgesetzten Senkung des esterifizierten Cholesterins. Bildet sich die Geschwulst zurück, so sinkt der Blutchlorgehalt, die Belastungskurve zeigt einen weniger pathologischen Charakter und die Cholesterinwerte können binnen 1—2 Tagen die normale Konzentration erreichen. Die beschriebenen Veränderungen sind die Zeichen eines *hepatorenenalen Syndroms*. Derselbe tritt infolge der durch toxische Abbauprodukte des Geschwulsteiweisses verursachten Leber- und Nierenschädigung ein. Dem Ineinandergreifen der Organfunktionen kann man nur durch die genaue Analyse der charakteristischen Störungen einzelner messbaren Faktoren näherkommen.

DIE BEEINFLUSSBARKEIT DER LEBERFUNKTION VON GESCHWULSTTIEREN.

J. von Putnoky und T. Sárkány (Budapest).

Die Dosierung des Exhepar-Leberpräparates verlängert in geringem Masse die Lebensdauer der weissen Krebsratten, das Cuvitremin-Kupferpräparat und das Kupfersulfat verkürzen sie. Die Verabreichung von Traubenzucker und Insulin haben das durchschnittliche Gewicht der Geschwülste etwas erhöht, das Cuvitremin hat infolge des verursachten frühzeitigen Todes das Tumorgewicht vermindert. Die Cuvitreminbehandlung hemmte die Verminderung der Zahl der roten Blutkörperchen, den Schwund des Hämoglobins und verhinderte die Leukozytose. Die Cuvitremin- und Kupfersulfatbehandlung beeinflusste das Wasserausscheidungsvermögen krebsskranker weisser Ratten nicht, Insulin und Traubenzucker führten eine leichte Besserung herbei, Galaktose hebt die ungünstige Wirkung des Tumors vollkommen auf, Exhepar verursacht sogar eine Polyurie. Bei den Tieren, in denen sich die Geschwulst zurückbildete, haben Galaktose, Exhepar und hauptsächlich Insulin und Traubenzucker die Wasserausscheidung hochgradig gesteigert, wogegen Cuvitremin und Kupfersulfat wirkungslos blieben. Die Galaktosetoleranz der karzinomatösen weissen Ratten wurde durch Cuvitremin herabgesetzt, durch Exhepar bedeutend erhöht und durch Kupfersulfat nicht beeinflusst. Cuvitremin und Kupfersulfat vermindern die Galaktosetoleranz bei den Ratten, in denen sich der Tumor zurückbildet. Durch Exhepar wird die Toleranz bei diesen bedeutend gesteigert. Die Leber der Geschwulsttiere ist glykogenärmer, als die der Gesunden. Durch Verabreichung von Galaktose per os konnte man den Glykogengehalt der Leber weder bei normalen, noch bei Geschwulsttieren erhöhen. Es ist wahrscheinlich, dass in Geschwulsttieren die Glykogenarmut zu einer Krankheitsbereitschaft der Leber führt.

Die aus dem zerfallenen Tumor in den Kreislauf gelangenden Zerfallsprodukte, sowie die Abnahme der Körperminerale verursachen schwere Schäden der Leberfunktion. Als Folge tritt eine Störung des Wasserhaushaltes, sowie eine Verminderung der Zuckertoleranz ein.

GRUNDUMSATZ DER GESCHWULSTTIERE.

B. Tóth (Budapest).

Es ist bekannt, dass der Ehrlich—Putnokysche Tumorstamm bei den Wirtstieren eine hochgradige, der perniziösen Anämie ähnliche Blutarmut verursacht. Bei perniziöser Anämie verschiebt sich die H-ionen Konzentration des Blutes in alkalischer Richtung. Eine Alkalose ist noch während der Schwangerschaft, bei Basedow und laut der meisten Verfasser auch bei Krebskrankheiten vorzufinden. Zu der bei Karzinom auftretenden Alkalose trägt möglicherweise auch eine Störung in der Sekretionsfunktion der Schilddrüse bei. Ein gemeinsames Merkmal dieser pathologischen Zustände ist auch ein gesteigerter Eiweisszerfall. Bei parentaler Eiweisszufuhr kann man nebst dem gesteigerten Sauerstoffverbrauch auch die Alkalizität des Blutes vorfinden. (*Szirmay*.) Der Gedanke war daher naheliegend, bei den mit Geschwülsten behafteten Ratten die Schilddrüsenfunktion, und zwar in erster Linie den Grundstoffwechsel zu untersuchen. Zu den Versuchen wurde der durch *Fischer—Wasels—Büngeler* beschriebene Apparat benützt. Am 2—3-ten Tage nach der Tumoringpfung war eine 20—25%-ige Steigerung des Sauerstoffverbrauches zu verzeichnen. Am 4—5-ten Tage sinkt der Stoffwechsel wieder auf seinen Normalwert. Am 6—7-ten Tage tritt eine 4—6 Tage dauernde Steigerung des Grundumsatzes um 30—40% ein. Am 9—12-ten Tage ist eine plötzliche Abnahme des Stoffwechsels bemerkbar, die manchmal kurz vor dem Tode der Tiere bis zu unternormalen Werten sinkt (14—16 Tag). Den Grund dieser Abnahme suchten wir darin, dass der Tumor, der einviertel-eindrittel des Tiergewichtes ausmacht, oft zum grossen Teil abstirbt und hiedurch, die das auf das Körpergewicht bezogenen Resultate stark beeinflussen kann. Der Tumor wurde deshalb am 8—10-ten Tage, als sich die Abnahme des Sauerstoffverbrauches einstellte, entfernt. Nach dieser Operation geht ein Teil der Tiere ein, besonders wenn der entfernte Tumor älter als 9 Tage ist. Bei den überlebenden Ratten waren noch 8—10 Tage hindurch eine 30—36%-ige Zunahme des Grundstoffwechsels zu verzeichnen, die erst allmählich den Normalwert erreichte. Der Tumor verursacht also eine ausgesprochene Steigerung des Grundstoffwechsels. Dass diese Änderungen des Sauerstoffverbrauches tatsächlich unter dem Einfluss der Geschwulst auftreten, bestätigen unsere Grundstoffwechseluntersuchungen, die wir bei Tieren vornahmen,

bei denen sich der Tumor zurückbildete. In diesen Fällen nimmt zwar der Sauerstoffverbrauch am 10—11-ten Tage auch ab, erhöht sich aber bei beginnender Resorption des Tumors wieder, um nach einigen Tagen wieder auf die Normalwerte zu sinken.

Die Ursache der Grundumsatzsteigerung ist höchst wahrscheinlich der erhöhte Eiweisszerfall, der zu einer Erhöhung der Schilddrüsenfunktion führt. Weitere Untersuchungen zum Beweise dieser Annahme sind im Gange.

ÜBER DIE DURCH DIE GESCHWÜLSTE VERURSACHTEN VERÄNDERUNGEN IM NACHBARGEWEBE.

G. Romhányi (Budapest).

Zur Klärung der Bedeutung der Umgebungsreaktionen bei Geschwülsten wurden teils an menschlichen primären und metastatischen Krebsen, teils an drei Stämmen überimpfbarer Tiergeschwülste (Ehrlichsche Mäusekrebs, Ehrlich—Putnokysche Rattenkrebs und Matolcsysche Rattenkrebs) histologische Untersuchungen ausgeführt. Um die ausgewachsenen Geschwulstherde aller drei Stämme fand sich eine schmale, lockere Bindegewebszone und eine hochgradige leukozytäre Infiltration der Umgebung, sowie des Eigenstromas der Geschwulst, ferner eine lebhaft histiozytäre Reaktion der unmittelbaren und weiteren Umgebung der Geschwulst. Vergleichende Untersuchungen von den frühesten Stadien des Geschwulstwachstums zeigten, dass die zunächst geringgradige leukozytäre Infiltration erst nach Auftreten von Nekrosen in der Geschwulst allmählich den höchsten Grad erreicht. Die ersten Zeichen des Geschwulstwachstums zeigen sich schon frühzeitig nach der Implantation (16 St.) im Auswandern der oberflächlichsten Zellen des implantierten Geschwulststückchens in das umgebende, leicht ödematöse Bindegewebe des Wirtorganismus. Das implantierte Stück verfällt danach bald der Nekrose. Bei empfindlichen Tieren besteht zunächst eine geringgradige leukozytäre Reaktion. Von der 24-ten Stunde nach der Implantation wird eine lebhaft Gefässneubildung sichtbar. Nach 72 Stunden besitzt das wachsende Geschwulstgewebe ein eigenes charakteristisch geordnetes Blutgefässsystem. In der weiteren Umgebung ist eine lebhaft histiozytäre Zellwucherung bemerkbar. Lymphozyten fehlen besonders in den früheren Stadien fast völlig. Bei Immuntieren verfällt das Implantat rasch der Nekrose. Es kommt überhaupt nicht zur Vermehrung und Weiterwachsen der Geschwulstzellen. Zunächst besteht eine geringgrade leukozytäre Reaktion des umgebenden, lockeren Bindegewebes. Nach 48—56 Stunden entwickelt sich eine fibroblastisch histiozytäre Zone, erst hiernach eine sich rasch vermehrende lymphozytäre Infiltration. In nicht absolut resistenten Tieren kann das implantierte Ge-

schwulstgewebe angehen, verfällt aber allmählich der Rückbildung infolge des meist völligen Mangels an Kapillarneubildung.

In Anbetracht des frühzeitigen Absterbens des implantierten Geschwulstgewebes bei Immuntieren kann den nachfolgenden zellulären Umgebungsreaktionen keine überwiegende Bedeutung bei der Abwehr gegen das Geschwulstwachstum beigemessen werden. Besonders gilt dies auf die lokale lymphozytäre Infiltration, die bei Immuntieren auch zeitlich, am spätesten in der Geschwulstumgebung auftritt. Diese Erscheinung kann wohl mit den Behauptungen von *Kuczynski* in Beziehung gestellt werden, wonach enterale und parenterale Eiweissgaben lympho-plasmazytäre Reaktionen verursachen, als morphologisches Zeichen der Resorption, bzw. Verarbeitung abbaudürftiger Stoffe. Diese Deutung der Rolle von lymphozytärer Reaktionen kann auch für diejenigen in der Geschwulstumgebung verwendet werden, wofür ihr fast völliges Fehlen bei wachsenden Tiergeschwülsten und ihr zeitlich spätestes Erscheinen in der Umgebung des nekrotisierten Geschwulstimplantates spricht. Das Nichtangehen eines transplantierten Tumors in geeignetem, aber immunem Tiere ist teils auf das fast völlige Fehlen von Gefässneubildung infolge einer besonderen Umstimmung des Mesenchyms des Immuntieres, teils auf morphologisch nicht fassbare humorale Einflüsse seitens des Wirtes auf das implantierte Geschwulstgewebe zurückzuführen.

DER FEINERE BAU DES BLUTGEFÄSSNETZES DER GESCHWÜLSTE.

J. Shimert (Budapest).

Vortragender untersuchte die Gefässe von Uterusmyomen, Fibromen, Neurofibromen, Adenomen und die, einiger spontanen und überimpfbaren Tiergeschwülste.

In gutartigen Geschwülsten sind Arterien mit hochdifferenziertem elastomuskulärem Apparat stets zu beobachten. Desgleichen besonders in Uterusmyomen auch Venen, die durch das Fehlen einer *Elastica interna* und durch ihre längs verlaufende glatte Muskulatur gekennzeichnet sind. Die mesenchymalen Elemente der Gefässwände differenzieren sich in loco aus undifferenzierten mesenchymalen Elementen, bzw. aus den sogenannten Perizyten der Kapillaren, unabhängig von den Geschwulstzellen. Die die Kapillarenwände vereinzelt umgebenden Perizyten ordnen sich in den Präkapillaren zu einer zirkulären Zellschichte an. Eine jede dieser Zellen ist in ein feines argyrophyles Netzwerk eingefügt, das den Endothelbelag scharf von den mesenchymalen Elementen trennt. Die elastischen Elemente erscheinen am frühesten unter dem Endothel der Arterien als *Membrana elastica interna*. Erst später erscheinen an der Oberfläche der diese Membran um-

gebenden Zellen feine elastische Membranen, die sich in zirkuläre Fasern aufspalten.

Bei universeller Arteriosklerose waren in den Arterien der Uterusmyome unregelmässige Elasticahypertrophien mit nachfolgender hyaliner Entartung zu beobachten. Die Schwangerschafts-sklerose der Uterusgefässe ist stets auch in den Arterien der Myome zu beobachten in Form eines gänzlichen Umbaus der Arterienwand unter konzentrischer Einengung der Lichtung. Dieselbe Erscheinung ist auch bei Ovarialzystomen zu beobachten.

In expansiv wachsenden bösartigen Geschwülsten (überimpfbarer Rattenkrebs) ist eine höher differenzierte Gefässwand stets zu vermissen. Das Kapillarnetz besteht jedoch nicht ausschliesslich aus Endothelschläuchen, da mit Silberimprägnation stets Rougetsche Zellen nachzuweisen sind, so dass es auch den Gefässen dieser Geschwülste keiner höheren Organisation ermangelt.

CARCINOSE DER WEICHEN HIRNHÄUTEN UND DER GEHIRNNERVEN.

Gedeon Erös (Budapest).

Eine 45-jährige Frau wird nach einige Monate dauerndem Ohrensausen und Schwindelanfällen zuerst auf dem rechten, später auch auf dem linken Ohr vollkommen taub. Zwei Jahre vorher wurde wegen Magenkrebs eine Resektion vorgenommen. Vor dem Tode, der 3 Monate nach dem Taubwerden erfolgte, wurde ihr Zustand zusehends schlechter. Es traten quälende Kopfschmerzen auf, Genickstarre, vorübergehende Ausfälle auf den Gebieten der Hirnnerven, neben Symptomen der Gliedmassenversteifung, Verminderung der Sehnenreflexe, vorübergehende, rechtsseitige Hemiplegie, Blasen- und Mastdarmlähmung. Wassermann-Reaktion war im Blute, wie im Liquor negativ, jedoch waren im Liquor Tumorzellen nachzuweisen. Bei der Sektion zeigten sich karzinomatöse Metastasen in den perigastrischen und retroperitonealen Lymphdrüsen. Im Gehirn waren makroskopisch keine Metastasen zu finden, nur Abflachung der Windungen, Ausdehnung der Gehirnventrikel und milchartige Trübung der weichen Hirnhäute. Die mikroskopische Untersuchung zeigte eine diffuse polymorphzellige, krebsige Infiltration der weichen Hirnhäute, die sich nirgends in die Gehirnsubstanz eindrängte. Sämtliche Gehirnnerven waren mehr oder minder infiltriert. Die Tumordinfiltration war im Laufe des Nervus acusticus in das Innenohr bis zum Cortischen Organ zu verfolgen. Beim Zustandekommen der metastatischen Carcinose spielten nach Meinung des Vortragenden die Lymphdrüsen, und zwar die retroperitonealen Lymphdrüsen unter Vermittlung der sakralen Nerven und Rückenmarkshülle eine Rolle. Es sind nur wenige Fälle bekannt, in denen bei der makroskopischen Über-

sicht im Gehirn so geringe Veränderungen zu sehen waren, wie in vorgetragendem Falle. Es waren in den meisten mitgeteilten Fällen im Gehirn und in den weichen Hirnhäuten neben mikroskopischen diffusen Tumormetastasen kleinere oder grössere Tumorknoten schon makroskopisch sichtbar. Nur in einigen Mitteilungen wird erwähnt, dass nicht nur die Carcinose der weichen Hirnhäute, sondern auch das Innenohr histologisch untersucht wurde, bzw. die Krebsinfiltration bis zum Cortischen Organ zu verfolgen war.

ÜBER DIE BEEINFLUSSUNG DER IMPFTUMOREN IN GEWEBSKULTUREN MIT HORMONEN.

Margit Csaba (Budapest).

Im II. path. anat. u. exper. Krebsforschungsinstitut konnte in den aus Ehrlich—Putnokyschen Rattentumor stammenden Gewebskulturen seit mehreren Jahren nie das in der Literatur allgemein beschriebene plattenartige Krebswachstum, sondern immer ein sarkomähnliches Bild beobachtet werden.

Nach Anlegen der Geschwulstkulturen kann man regelmässig folgendes beobachten: In den ersten Stunden wandern aus dem lebensfähigen Mutterstück teils runde, teils fibroblastförmige Zellen aus und nach einigen Stunden erscheinen schon die mit dem Mutterstück im Zusammenhang bleibende fixe Zellen. Letztere bilden ein lockeres Netz um das Mutterstück herum. Nach Verlauf von 12—14 Stunden erinnert das Bild an eine Fibroblastkultur mit dem Unterschied, dass während die Fibroblasten immer die allgemein bekannte dichte radiäre Struktur zeigen, bilden sich in den Geschwulstkulturen, im lockeren Netze übergänglich ganz leere Herden. In den folgenden Stunden beginnt die zweite Fase des Wachstums, während in die lockeren und leeren Herden runde und spindelförmige Zellen massive, dicke Platten nachahmend, dicht hineinwuchern. Das Bild erinnert auch so noch an eine Bindegewebskultur, doch die Ludfordsche vitalfärberische Probe mit einem $\frac{1}{2}\%$ -igen Trypanblau zeigt, dass die Zellen doch eine epitheliale Herkunft haben müssen, weil nur sehr wenige — wahrscheinlich nur die obligate Wanderzellen — die Trypanblau-Granulen phagozitieren.

Es wurde versucht, das Wachstum der Geschwulstkulturen mit Hogival, Testiculin, Praepitan und Pituitrin zu beeinflussen und es wurde deshalb bei dem Ansetzen der Kulturen je 1 Tropfen aus der 100-mal verdünnten Lösungen der genannten Präparate zu den Nährböden zugegeben. Die Resultate fielen negativ aus, insofern keine nennenswerte Unterschiede beobachtet werden konnten.

Diese Erfolglosigkeit lässt sich wahrscheinlich aus der Tatsache erklären, dass die Hormonen in der Gewebskultur ihre Wir-

kung nur direkt auf das Mutterstück ausüben können, während im Organismus sie sich an den Korrelationsapparat knüpfen und ihren Einfluss durch diesen ausüben. Die Wirkung des Prolans auf Eierstockgewebeskulturen konnte ja schon in einem früheren Vortrag nachgewiesen werden, da der Einfluss des Prolans auf das Ovarium ein direkter ist. Die Beeinflussung des Krebswachstums durch Hormone geht aber wahrscheinlich nicht so einfach vor sich.

ZUR HISTOPATHOLOGIE DER ABBAUPROZESSE IN GLIOMEN.

B. Horányi und A. Szatmári (Budapest).

Vortragende machten sich zur Aufgabe, an Hand von 15 Gliomen zu folgenden Fragestellungen der Gliompathologie Beiträge zu liefern: 1. Was für Formen der Nekrose sind in Gliomen anzutreffen? 2. Wie verläuft der Abbauprozess des nekrotischen Gliomgewebes? 3. Kommt es in den Gliomen zu einer Organisation, bzw. faserigen Abkapselung der nekrotischen Gebiete? Ergebnisse: Ad 1. Vortragende haben zweifache Formen der Nekrose in den Gliomen beobachtet. Bei der ersten Form degenerieren die Geschwulstzellen eines umschriebenen Gliomteiles langsam fortschreitend, bei der anderen erfolgt die Nekrose einer umschriebenen Gegend rasch, mit einem Schlag. Es konnte nur Kolliquationsnekrose beobachtet werden; Koagulationnekrose war in keinem der untersuchten 15 Fälle zu begegnen. Die Nekroseherde zeigen grösstenteils scharfe Grenzen, was auf eine vaskuläre Genese hinweist. Ad 2. In den Randteilen der Nekroseherde ist nach einem gewissen Zeitraum ein aus typischen, mit scharlachaffinen Körnchen beladener, Gitterzellen bestehender Wall zu sehen; dies ist der sogenannte perinekrotische Wall. Die Körnchenzellen des perinekrotischen Walles entstammen höchstwahrscheinlich den sogenannten Perizyten des adventitiellen Bindegewebes; Geschwulstzellen nehmen im Aufbau des perinekrotischen Walles nicht teil. Es konnte nicht in allen Fällen festgestellt werden, auf welche Weise die Lipide des perinekrotischen Walles, dem nekrotischen Gliomgewebe herstammend, in die Zellen des perinekrotischen Walles gelangen. In den meisten Fällen wird dies höchstwahrscheinlich durch Leukozyten und Makrophagen geleistet. Die Körnchenzellen des perinekrotischen Walles gelangen nicht in die perivaskulären Räume der umgebenden Gefässe; es handelt sich um den sogenannten fixen Abbautyp. In den Gliomen ist mit einer Störung des Transports zu rechnen. Ad 3. Vortragende haben in den untersuchten Fällen weder eine Organisation der nekrotischen Gebiete, noch eine glöse, bzw. mesenchymale faserige Wallbildung um die Nekrose herum beobachtet.

BEITRÄGE ZUR PATHOHISTOLOGIE DES ASTROBLASTOMS.

István Fényes (Budapest).

Es ist ein unleugbares Verdienst der amerikanischen Autoren (*Cushing, Bailey, Penfield* usw.) als Grundlage der Klassifizierung der morphologisch ausserordentlich vielgestaltig in Erscheinung tretenden Gliome die Entwicklung der Glia im Zentralnervensystem gewählt zu haben. Durch systematische Durchführung dieser Gesichtspunkte gelang ihnen in der Tat einen überaus grossen Prozentsatz der Gliome auf fetale Entwicklungsstufen der Glia zurückzuführen. Ohne hier auf die normale Entwicklung der Glia eingehen zu wollen, sei nur erwähnt, dass die überwiegende Mehrzahl der Gliome primitive Stadien der Makroglia (Astrozyten *Lenhossék*) darstellt. Von den anderen zwei Gliaarten bildet die Mikroglia u. W. keine Tumoren, während die Geschwülste der Oligodendroglia (Oligodendrogliome) wohl bekannt sind, jedoch selten vorkommen. Den Astrozyten gehen in der Entwicklung unmittelbar die Astroblasten vor, letzteren die Spongioblasten. Die Tumoren dieser Zellen werden daher Astrozytome, Astroblastome und Spongioblastome (Glioblastome) genannt. Doch bestehen die in diese Gruppen gehörenden Gliome nicht ausschliesslich aus einer Gliaart; die Mehrzahl der Zellen trägt wohl den Charakter einer bestimmten Zellart an sich, während die übrigen sowohl höhere, wie auch niedrigere Stufen der von *Schaffer* als gliogenetischen Leiter bezeichneten Skala aufweisen können. Was die Morphologie dieser Gliaelemente angeht, so ist für die Astroblasten charakteristisch, dass sie einen gut entwickelten Fortsatz besitzen, der zum Gefäss verläuft, während die übrigen nur sehr mangelhaft ausgebildet sind.

Im Astroblastom selbst bilden eben die Gefässe ein Charakteristikum dieser Geschwulstart, indem diese eine wesentliche Vermehrung zeigen. Um diese vermehrten Gefässe sind dann die Astroblasten angeordnet und zum Teil mit ihren Fortsätzen an die Gefässwand geklammert, zum Teil frei zwischen den Gefässen liegend. Diese charakteristische Anordnung ist meistens schon an Häm. Eosinbildern zu erkennen, selbstverständlich stellen aber die Imprägnationsverfahren die Methoden der Wahl zum Studium der Gliome dar. Da in den Gliomen verschiedene Entwicklungsstufen zur gleichen Zeit vorkommen, ist es notwendig, ihre Eigenschaften genau zu kennen, damit ihre Klassifizierung nicht nur auf Grund der quantitativen Verhältnisse der Zellen erfolgt. So zeigt das Spongioblastoma multiforme sehr nahe Beziehungen mit unserem Astroblastom. Ohne auf Einzelheiten hier einzugehen, sei nur kurz erwähnt, dass nach den Untersuchungen von *Globus* und *Strauss*, wie auch von *Schaffer* die sogenannten gemästeten Gliaelemente,

wie auch die ein- und mehrkernigen Riesenzellen zu den charakteristischen Zellarten des Spongioblastoms gehören. In unserem Falle beherrschten diese Zellen an einzelnen Teilen der Geschwulst sozusagen das Bild, während in anderen Gebieten fast ausschliesslich Astroblasten, bzw. Spongioblasten zu sehen waren, so dass bei der Klassifizierung der Gliome vor Augen zu halten ist, dass die Zugehörigkeit zu einer bestimmten Gruppe nur auf Grund der Untersuchung verschiedener Teile der Geschwulst entschieden werden kann.

UNTERSUCHUNGEN ÜBER DIE LEBERSCHÄDIGUNG GESCHWULSTKRANKER TIERE.

M. Hány und T. Sárkány (Budapest).

Durch die Untersuchungen wurde versucht, das Wesen des Stoffes zu klären, der bei Ratten die mit dem Ehrlich—Putnoky-schen experimentellen, übertragbaren Rattenkrebs geimpft wurden, die Leberschädigung hervorruft. Zur Untersuchung der Leberfunktion bedienten sich Vortragende der Galaktoseprobe. Die Versuchstiere erhielten im nüchternem Zustande 45 mg Galaktose in 3 cm³ Wasser gelöst. Die Menge in 3 Stunden durch die Niere ausgeschiedene Galaktose betrug normalerweise 4·08 mg. Die Ratten erhielten hiernach täglich eine Tumoremulsion, beziehungsweise eine Fett-, Eiweiss-, Globulin- und Albuminfraktion des Tumors in 3 cm³ Dosierung subkutan. Bei Injektion der Tumoremulsion war die Galaktosetoleranz am 5—6-ten Tage verringert; die abgeführte Galaktose betrug 9·87 mg. Die aus dem trockneten Tumor extrahierte Fettfraktion störte die Galaktosetoleranz nicht. Auf Injektion einer 4·5‰ Tumoreiweisslösung, betrug die ausgeschiedene Galaktose schon am 4—6-ten Tage 13·92 mg. Ferner wurde versucht festzustellen, ob die Leberschädigung von den feiner dispergierten Albuminen, oder den gröber dispergierten Globulinen verursacht wird. Eine ½‰ Eiweisslösung, die hauptsächlich Globuline enthielt, erwirkte eine Galaktoseausscheidung von 17·65 mg, während eine hauptsächlich albuminenthaltende 3·2‰ Lösung nur die von 12 mg verursacht. Die Kontrolle, die man mit Pferdeserum unternommen hat, sprach dafür, dass die Schädigung der Leberfunktion nicht ganz die Folge eines spezifischen Tumoreiweisses sei. Das Pferdeserum verursachte nämlich auch eine kleinere Abschwächung der Galaktosetoleranz von kürzerer Dauer.

Die Leberschädigung ist also mit der Eiweissfraktion der Geschwulst einverbunden, wenn man sie auch nicht als ganz spezifisch betrachten kann. Die Wirkung des Tumoreiweisses ist stärker, als die des nicht spezifischen Pferdeserums, so ist es wahr-

scheinlich, dass auch hier die an das Eiweiss gebundenen Toxine eine Rolle haben. Diese Toxine sind vorwiegend an die grob dispergierten Globuline gebunden.

DER EISENGEHALT INNERER ORGANE VON GESCHWULSTTIEREN.

J. Romhányi und M. L. Schmidt (Budapest).

Das Rattenkarzinom von Ehrlich—Putnoky entwickelt sich binnen 12—16 Tage und während dieser Zeit ruft es eine hochgradige Anämie bei den Tieren hervor, aber die histochemischen Untersuchungen konnten in der Leber keine Hämosiderose nachweisen. Da der Kupferhaushalt bei den Geschwulsttieren nach früheren Angaben gestört wird, haben Vortragende die Leber, die Milz und die Tumore der Geschwulsttiere einer chemischen Untersuchung unterworfen, ob diese eine Veränderung in ihrem Eisengehalt den gesunden Tieren gegenüber erleiden. Die Bestimmungen wurden an Tieren mit Tumoren von 12—16 Tage vorgenommen. Die Tiere wurden in Äthernarkose durch den linken Herzventrikel mit Wasser durchgespült. Auf diese Weise wurde nur die Leber blutfrei, während die Milz und die Geschwulst sogar nach langer Spülung bluthaltig blieben. Damit das Hämoglobineisen bei den Bestimmungen nicht störend wirkt, wurde bei den letzteren die Methode von *Starkenstein* und *Weden* gebraucht, bei der das Hämoglobineisen nicht abgespaltet wird und so waren von diesem die Resultate nicht beeinflusst. Der Eisengehalt der Leber von Normaltieren beträgt 396, der von Geschwulsttieren 304 mg^0_{100} , die Milz der Normaltiere enthält 667, die der Geschwulsttiere 621 mg^0_{100} Eisen. Die Leber der Geschwulsttiere verliert also während der Entwicklung des Tumors 23% ihres Eisengehaltes, wogegen der Eisenverlust der Milz ganz gering ist. Da die Tiere nach der Tumoringpfung dieselbe eisenarme Kost erhielten, als vorher, und so die Eisenzufuhr keine Änderung erlitt, wurden — um die Eisenverarmung der Leber zu erklären — Eisenbestimmungen der Geschwülste vorgenommen. Als Mittelwert fand man 256 mg^0_{100} Eisen. Das Rattenkarzinom soll das für seine Entwicklung nötige Eisen durch Entziehung vom Organismus versichern. Das Eisen spielt eine wichtige Rolle bei der aeroben Glykolyse. Ebenso beruht die direkte und indirekte Pasteursche Reaktion auf Eisenkatalyse. Das darf aber nicht als die einzige Rolle des Eisens betrachtet werden. Zu der Eisenverarmung gesellt sich ein Hämoglobinverlust und es darf angenommen werden, dass noch andere komplizierte Vorgänge mitwirken; so ist es möglich, dass die Geschwulst binnen kurzer Zeit eine relativ grosse Quantität von Eisen dem Organismus entzieht.

HÄMOGLOBINABBAU IN GESCHWÜLSTEN.

E. Rerrich (Budapest).

In den letzten Jahren bewiesen die morphologischen, physiologischen und biochemischen Untersuchungen zweifellos, dass die Gallenfarbstoffe bei hinreichender Hämoglobinemenge auch extrahepatisch entstehen können. Es schien nicht uninteressant zu prüfen, ob die Abbaufähigkeit den überimpfbareren tierischen Geschwülsten auch eigen ist, und wenn ja, welche sind diese Hämoglobinabbauprodukte, die entstehen können. Vortragender untersuchte den Ehrlich—Putnokyschen überimpfbareren Rattentumor und das Brown—Pearceschen Kaninchenkarzinom.

Die Hämoglobinabbauprodukte wurden nicht nur im lebenden Tiere, sondern auch im Tumorbrei und in Gewebekulturen untersucht. Die Untersuchungen wurden 18 Tage nach der Einimpfung des Rattentumors eingeführt. Bei der makroskopischen Besichtigung des behandelten Tumors waren karamelgelbe Teile sichtbar, die bei mikroskopischer Untersuchung in grosser Menge Hämatoidinkristalle enthielten, die ausgeführte Berlinerblaureaktion war an diesen Stellen stets stark positiv. In den Kontrolltumoren fand Vortragender dagegen nur eine geringe Menge von Hämatoidinkristallen, deren Herkunft auf traumatische Blutungen während des Wachstums des Tumors zurückgeführt werden kann. Die chemischen Untersuchungen wurden mit wässrigen, alkoholischen und Chloroformextrakten ausgeführt. Die Extrakte wurden auf Fluoreszenz, Spektrum, Urobilinkörper, Gallenfarbstoffe, Xanthorubin und auf Porphyrin geprüft. Die Wasserextrakte zeigten keine Fluoreszenz, das Oxyhämoglobinspektrum war immer zu beobachten. Die Ehrlichsche Aldehydreaktion war immer negativ, der Schlesingersche Zinkacetatfiltrat war auch negativ, nach Ammonia-behandlung zeigte sich jedoch in Woodlicht eine blauweissliche Fluoreszenz. Die Urobilinreaktion war in den Kontrolltumoren, wenn auch viel schwächer, so doch ebenfalls positiv. *Der Gallenfarbstoff war mit der Ehrlichschen Diazoreaktion sowohl direkt, als auch indirekt stets positiv, in den Kontrolltumoren immer negativ.* Die Xanthorubinreaktion war in den behandelten Tumoren positiv, dagegen in den nicht behandelten Tumoren nur in minimalen Spuren nachweisbar. Im Tumorbrei war Porphyrin schon nach 48 Stunden nachweisbar, der Salzsäureextrakt fluoreszierte mit intensiv roter Farbe. Aus dem Tumorbrei-Hämoglobinsystem und Gewebekulturextrakten waren dieselben Hämoglobinabbauprodukte nachweisbar, die im Tumor des lebenden Tieres vorkommen.

Auf Grund der Untersuchungen kann festgestellt werden, dass die überimpfbareren Tumoren auch die Eigenschaft haben, Hämoglobin abzubauen. Es kann zwar eine fermentetive Wirkung nicht ausgeschlossen werden, doch ist es wahrscheinlich, dass der Hämoglobinabbau an die Lebensfähigkeit der Geschwulstzelle gebunden

ist. Das extrahepatische Entstehen des Gallenfarbstoffes ist, wie allgemein bekannt, an die Zellen des R. E. S. gebunden. Die Fähigkeit der Krebszellen Gallenfarbstoffe zu produzieren, kann nur durch ihren Rückschlag auf den gemeinsamen, embryonalen, pluripotenten Urzellen erklärt werden.

DIE ADENOME DER LANGERHANS-INSELN.

B. Györfy (Szeged).

Die Langerhans-Inseln-Adenome waren den pathologischen Anatomen schon vor der Insulinära bekannt. Meist stellten sie seltene und zufällige Nebenfunde bei den Obduktionen dar. Der erste derartige Fall wurde von *Nichols* 1902 beschrieben. In neuerer Zeit machten amerikanische und deutsche Autoren auf die klinische Bedeutung dieser Adenome aufmerksam. Die Adenome sind rundliche, in eine bindegewebige Kapsel gehüllte Knoten mit erweiterten Kapillaren und Sinusoiden; sie bestehen aus zylinderförmigen, rundlichen oder polygonalen Epithelzellen, die zwischen den Bindegewebe-Trabekeln netzförmig, in soliden Gruppen, oder alveolär angeordnet erscheinen. Zwischen den Zellen befindet sich kein Retikulum. Die Struktur weist Ähnlichkeit mit den Langerhans-Inseln (L.-I.) auf. Mitunter findet man Blutungen, Thrombosen oder Stasis. Eine scharfe Grenze zwischen Adenomen und diffusen Hypertrophien lässt sich nicht ziehen. Die Bezeichnung L.-I.-Adenom ist bloss eine morphologische Definition.

Das Untersuchungsmaterial entstammte folgenden Fällen:

1. 56 Jahre alte Frau, Obesität. Nach Kolporrhaphie an Lungenembolie gestorben. In der Cauda pancreatis ein $7 \times 8 \times 6$ mm grosses Adenom.

2. 71 Jahre alter Mann, an den Folgen eines Vitiums gestorben. Im Pankreas ein bloss mikroskopisch nachweisbares, 2×3 mm grosses Adenom.

3. 53 Jahre alte Frau, nach Hemiplegie gestorben, im Pankreas ein 2.5×3 mm grosses Adenom.

4. 65 Jahre alte Frau, an Gebärmutterkrebs gestorben, im Pankreas ein 2×1.8 mm grosses, bei der histologischen Untersuchung gefundenes Adenom.

5. 64 Jahre alte, dicke Frau, Tod an kruppöser Pneumonie. Im Pankreas neben der Papillomatose des Ausführungsganges Zerstörung des Parenchyms und Vermehrung der L.-I.

Die Vergrösserung und Vermehrung der L.-I. wurde nach der Verabreichung von Secretin, Atropin, Arsen, Adrenalin, Thyreoidea und Phloridzin, ferner nach der Fütterung mit Reis und Rind-

fleisch beobachtet. Die Inselhypertrophie wird durch die Ligatur, oder den Verschluss der Ausführungsgänge verursacht, wie dies *Mansfeld* nachweisen konnte. Im Pankreas von Frühgeburten diabetischer Mütter, sowie im Pankreas mit Insulin behandelter Diabetiker konnte man auch Inselhypertrophie finden. Nach der Ansicht der meisten Forscher entsteht das Adenom aus einer in ihrer Entwicklung auf irgendeine Weise gestörte L.-I. Bei basalzelliger Metaplasie, Papillomatose und zugleich bestehender Verengung oder Verstopfung des Ausführungsganges wurden von einigen Forschern ebenfalls Inseladenome beobachtet. Mit dem L.-I.-Messverfahren von *Ogilvie* kann man nachweisen, dass durch Adenome, bzw. durch diffuse Inselhypertrophien das gesamte insulinproduzierende Gewebe des Pankreas wesentlich vermehrt werde. Die Adenome können Hypoglykämie oder Obesität zur Folge haben. Unter den Fällen des Vortragenden befanden sich zwei mit Obesität; Hypoglykämie war keine zu finden. Die Hypertrophie der L.-I. geht nicht immer mit wahrnehmbaren schädlichen Folgen einher; durch die Zerstörung von Inseln an anderen Stellen wird die Hypertrophie eines Teiles der L.-I. ausgeglichen, so dass schliesslich insulinproduzierende Drüsensubstanz in entsprechender Menge vorhanden ist. Es ist möglich, dass nicht jedes Adenom Insulin produziert. Im Falle *Womacks* hörten nach der operativen Entfernung des Adenoms die spontanen hypoglykämischen Anfälle auf, was dafür spricht, dass das Adenom die Ursache der Hypoglykämie war.

Sitzung der Abteilung für Krebsforschung der ungarischen pathologischen Gesellschaft 11. Mai 1935.

**ÜBER DIE CHEMISCHE NATUR
DES SARKOMAGENS.**

Professor *Francesco Pentimalli*.

Seit der Entdeckung von *Rous*, dass eine Geschwulst mit einem bestimmt zellfreien Agens hervorzurufen ist, wird der Natur dieses Agens die grösste Aufmerksamkeit zugewandt. Drei Hypothesen sind möglich: 1. es handelt sich um ein Lebewesen, 2. es handelt sich um eine körperfremde chemische Substanz, 3. es handelt sich um eine chemische Substanz, welche unter pathologischen Verhältnissen sich in den Zellen des Organismus bildet. Die erste Hypothese wird vom Vortragenden mit vielen Argumenten und nach einer genauen Kritik der Literatur zurückgewiesen. Die zweite Hypothese erweist sich nach einer genauen Kritik als nicht haltbar. Alle neuesten experimentellen Untersuchungen sprechen für die dritte Hypothese.

Die supponierte chemische Substanz gehört entweder den Eiweisskörpern an, oder bildet eine aktiv molekuläre Gruppe, die an einen Eiweisskörper gebunden ist.

Vortragender konnte mit einer neuen Untersuchungsmethode die Absorptionskurve des Agens spektographisch feststellen und machte hiemit einen sicheren Schritt zu dessen Identifizierung. Laut seinen Untersuchungen kann gegen die chemische Natur des Sarkomagens weiter kein Zweifel bestehen.

GESCHWULSTERWECKUNG MIT AGENS DER HÜHNERLEUKOSE.

Professor *Karl Jármai*.

Durch die Mitteilungen der französischen Forscher *Oberling* und *Guérin*, ebenso der dänischen Verfasser *Rothe Meyer* und *Engelberth—Holm* wurde bekannt, dass gewisse Leukosestämme auch geschwulsterregende Wirkung besitzen. Vortragender untersuchte seinen eigenen Leukosestamm in Bezug auf tumorerregende Wirkung und konnte feststellen, dass es gelingt, durch Implantation von Leberstückchen der Leukosehühner an Stelle der Implantation erbsen- bis haselnussgrosse Geschwülste zu erzeugen. Die Geschwülste (Neubildungen) erwiesen sich als Fibrosarkome. Es gelang dieselben durch drei Generationen hindurch mit Erfolg weiter zu überimpfen, die Tiere aber gingen an Leukose zugrunde, so dass die Geschwulst von der Leukose nicht trennbar war. Die Geschwülste bestanden zum grössten Teil aus Spindelzellen, jedoch an den peripheren Teilen standen mehr Rundzellen, welche letztere ausgesprochene, gegen den Muskel gerichtete infiltrative Destruktion aufwiesen, wodurch das histologische Bild dem Rous-Sarkom ähnlich wurde. Diese Resultate beweisen, dass der Leukoseagens nebst hämotropen Eigenschaften auch über histiotrope Fähigkeiten verfügt, diese treten aber nur unter ausserordentlichen Verhältnissen zu Tage. All diese Erhebungen bestärken die Auffassung, dass die Leukose eine tumorale Erkrankung ist und liefern zugleich neue Stützpunkte für die durch den Vortragenden vertretene Ansicht, dass das Leukoseagens kein Lebewesen, sondern ein Zellprodukt ist. Auf diese Weise müssen zwischen Leukoseagens und Rous-Agens ganz nahe Beziehungen bestehen, denn im Grunde genommen stellen beide einen auf Mesenchymzellen eingestellten Reizstoff dar, welcher einmal Leukämie, einmal Tumoren erweckt, je nach dem Differentialstadium der durch ihn angegriffenen mesenchymalen Zelle.

ÜBERIMPFBARE TIERGESCHWÜLSTE.

Julius Putnoky.

Im II. pathologisch-anatomischen und experimentellen Krebsforschungsinstitut der Universität zu Budapest werden zwei Mäuse-, zwei Ratten- und eine Kaninchengeschwulst gezüchtet. Der eine Rattenstamm wurde durch Heterotransplantation von der Maus erhalten. (Der originelle Mäusetumor stammt von Professor *Silberstein* aus Wien.) Diese Geschwulst wurde zur Zeit schon 216-mal überimpft. Diese Geschwülste gehen bei Ratten in ungefähr 70—80% an. Die Tiere gehen gewöhnlich nach cca 15 Tagen nach der Überimpfung ein. Das Gewicht der Geschwülste beträgt ungefähr 35—80 g. Die histologische Struktur gleicht in allem dem originellen Tumor der Maus, da beide einem wenig differenzierten Rundzellenkrebs entsprechen. Diese Geschwulst ist überimpfbar von Ratte auf Ratte, von Ratte auf Maus, von Maus auf Maus und von Maus auf Ratte. Der Tumor geht auch im Gehirn, in der Leber und in der Bauchhöhle der Tiere an. Mit zellfreien Filtraten gelingt die Übertragung nicht. Die Ergebnisse der Experimente werden mitgeteilt, welche mit diesem Tumorstamm durchgeführt wurden.

TARTALOMJEGYZÉK.

	Oldal
<i>Korányi Sándor báró:</i> Elnöki megnyitó	3
<i>Bézi István:</i> A diphtheria egyes kórbonctani és immunológiai vonatkozásai. (Referatum.)	4
<i>Jármai Károly:</i> Újabb adatok az átojtható tyúkleukosis agensének ismeretéhez	24
<i>Galambos József:</i> Bakteriológiai és kórbonctani vizsgálati adatok a csecsemő- és gyermekkori dysenteria kérdéséhez	25
<i>Zalka Ödön:</i> Myocardium-elváltozások experimentalis hyperthyreoidismusban	26
<i>Gerlei Ferenc:</i> Thyroxinnak huzamosabb ideig való adagolása után keletkezett elváltozások házinyúl-kísérletek alapján	27
<i>Takáts László:</i> Hypophysis-kivonatok hatásáról	30
<i>Orsós Ferenc:</i> Az idegrendszer vitalis reactiója és ennek törvényszéki orvostani jelentősége	32
<i>Baló József:</i> A guanidin encephalitisről	37
<i>Szüts András:</i> Agytuberculum óriássejtekről	38
<i>Ökrös Sándor:</i> A lágy agyhártyák rostszerkezete ép és kóros viszonyok között	40
<i>Juba Adolf:</i> Adatok a polyradiculitisek szövettanához	41
<i>Jankovich László:</i> Az arany górcsővi kimutatása mérgezésekben	43
<i>Erős Gedeon és Kunos István:</i> A Bartonella anaemia befolyásolása máj- és bélkivonatokkal	45
<i>Wolff Károly:</i> Mesenterialis nyirokcsomók és lép szövettani vizsgálatai csecsemőkori heveny és idősült táplálkozási ártalmak mellett	47
<i>Wolff Károly:</i> Galvanoplastikai eljárással készített száraz múzeumi praeparatumok	50
<i>Micseh Gábor:</i> Polycythaemia és léptuberculosis	50
<i>Szabolcs Zoltán:</i> Emphysemas tüdők vérereinek vizsgálata	53
<i>Szabó Gábor:</i> Miért oly gyakori koraszülöttek tüdejének légtelenedése?	54
<i>Feldmann Ignác:</i> Az ostitis s. osteodystrophia fibrosa cysticáról, különösen tekintettel a cysták histogenesisére	57
<i>Kelemen György:</i> Az újszülöttek hallószervének, illetve halántékesontjának ellenállóképessége erőművi behatással szemben	59
<i>Krompecher István:</i> A regeneratív csontfejlődés szöveti képe húzások és nyomások viszonyok között	60
<i>Fáber Viktor és Vendég Vince:</i> Összehasonlító vizsgálatok glykogenosissal csecsemő májából származó glykogen és normál állatok májglykogenje között	62

	Oldal
<i>Dudits Andor</i> : Szapponoldatok hatása a bélnyálkahártyára	64
<i>Haranghy László</i> : Adatok az acut leukaemia kóroktanához	66
<i>Ács László</i> : Emberi férgek és azok petéinek vizsgálata Wood-fényben	69
<i>Weeber János</i> : Gyomorpenész	70
<i>Cseh Imre</i> : Csomós növedékek képében megjelenő szivgumma	72
<i>Háry Margit</i> : Kísérletes carotinosis	74
<i>Tóth Antal</i> : A vena cava inferior elzáródása	76

A rákkutató szakosztály ülése.

<i>Kellner Béla</i> : A daganatok zsírmorphológiájára vonatkozó további vizsgálatok	77
<i>Kellner Béla</i> : A disjungált sejtek sorsa a szervezetben	79
<i>Puhr Lajos</i> : Praecarcinomás jelenségek a bőrön	81
<i>Schächter Imre</i> : Rákos nyirokcsomóáttételek stromája	83
<i>Sümegi István</i> : Chlor- és cholesterin-anyagforgalom daganatos állatokban	85
<i>Putnoky Gyula és Sárkány Tibor</i> : Daganatok állatok májműködésének befolyásolhatósága	88
<i>Tóth Benedek</i> : Daganatos állatok alapanyagcseréje	91
<i>Romhányi György</i> : A daganatok által előidézett elváltozások vizsgálata a környező szövetekben	92
<i>Schimerth János</i> : A daganatok érhálózatának szöveti szerkezete	94
<i>Fáber Viktor és Rottenstein Magda</i> : Carcinoma cribrosum mammae	96
<i>Erős Gedeon</i> : A lágyburok és agyidegek carcinosisa	97
<i>Csaba Margit</i> : Átoltható daganatok növekedésének befolyásolása szöveti tenyészetekben hormonkészítményekkel	98
<i>Horányi Béla és Szatmári Sándor</i> : Adatok a gliomák elfajulások folyamatainak kórszövettanához	100
<i>Fényes István</i> : Adatok az astroblastoma kórszövettanához	103
<i>Háry Margit és Sárkány Tibor</i> : A daganatos állatok májkárosodására vonatkozó vizsgálatok	104
<i>Romhányi József és Schmidt Márta Livia</i> : Daganatos állatok belső szerveinek vastartalma	106
<i>Rerrich Ervin</i> : A vérfesték lebontása daganatokban	108
<i>Györffy Boldizsár</i> : A Langerhans-szigetek adenomái	110
Zusammenfassung der Vorträge	113

KÁDOR

A kiadásért felelős: Börsos-Nachtnebel Ödön dr.

23.341. — Kir. Magy. Egyetemi Nyomda Budapest. (F.: Thiering Richárd.)

